


BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA MDCCCLXXV
EX DONO




Digitized by Google

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Strassburg i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **v. Bókay** in Budapest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Erōss** in Budapest, Prof. **Escherich** in Wien, Prof. **Falkenheim** in Königsberg, Dr. **Feer** in Basel, Prof. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Prof. **Ganghofner** in Prag, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Dresden, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Prof. **Pfaundler** in Graz, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Prof. **Seitz** in München, Prof. **Siegert** in Köln, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Stoeltzner** in Halle, Prof. **Stooss** in Bern, Dr. **Szontagh** in Budapest, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Prof. **Vierordt** in Heidelberg und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaktion von

O. Heubner, A. Steffen, Th. Escherich.

62., der dritten Folge 12. Band.

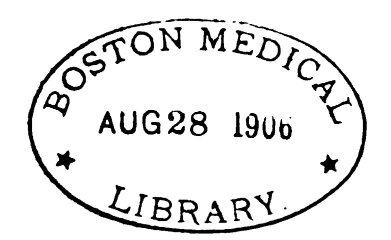
Mit 4 Tafeln, zahlreichen Tabellen, graphischen Darstellungen und Abbildungen im Text.



Berlin 1905.

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.



Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W.



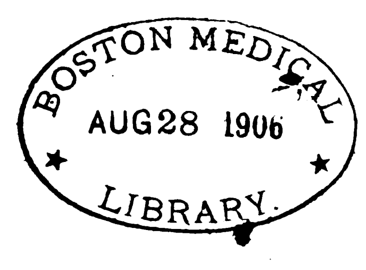
Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.



Gesellschaftsberichte.



I.

Aus der Universitätskinderklinik zu Leipzig.
(Geheimrat Prof. Dr. O. Sollmann.)

Untersuchungen der Leipziger Marktmilch,
mit besonderer Berücksichtigung der in derselben nachweisbaren Streptokokken.

Von

Dr. med. HERMANN BRÜNING,
Laboratoriumsassistent und Prosektor.
z. Z. Privatdozent für Kinderheilkunde an der Universität Rostock.

In einer aus der hygienischen Untersuchungsanstalt der Stadt Danzig stammenden Broschüre führen Petruschky und Kriebel die hohe Sommersterblichkeit der Säuglinge auf die durch Einwirkung der Sommerwärme bedingte ungeheuere Vermehrung der in jeder Milch vorhandenen Bakterienkeime, namentlich aber der am zahlreichsten darin enthaltenen Streptokokken, zurück. Nach den Berichten der beiden Autoren gleichen die nach Gram gefärbten einfachen Deckglaspräparate eines Tröpfchens „frischer" Sommermilch, bakteriell fast genau einem Eiterpräparate, wie man es bei offener Phlegmone, Panaritium und ähnlichen Erkrankungen zu sehen pflegt, sodass die mit derartiger Milch gefütterten Säuglinge tagaus tagein gewissermaassen mit abgekochten Eitermassen ernährt werden und es nicht Wunder nehmen kann, wenn der Magendarmtraktus der Kleinen durch die fortwährende Irritation der in der aufgenommenen Milch enthaltenen Bakterienleichen krank wird und mit Digestionsstörungen antwortet. Bei dem augenblicklichen besonderen Interesse der pädiatrischen Welt an der Beschaffenheit und Beschaffung guter Säuglingsmilch war ein reger Meinungsaustausch über die von Petruschky angeregte Frage in der Diskussion zu Schlossmanns und Seifferts Referaten über Kindermilch gelegentlich der Breslauer Naturforscherversammlung zu erwarten, und es ergab sich als das Fazit dieser interessanten Debatte, an welcher sich ausser Petruschky selbst Schlossmann, Piorkowsky u. a. beteiligten, dass man Petruschkys Befunde für die Danziger



Milchverhältnisse gelten liess, ihre Verallgemeinerung aber mit ihren weittragenden Schlussfolgerungen bestritt.

Mit Rücksicht hierauf und in Anbetracht der bereits aus anderen Städten vorliegenden, Petruschkys Befunde teilweise bestätigenden Ergebnisse musste es darum als eine dankbare Aufgabe erscheinen, auch die Leipziger Marktmilch hinsichtlich der in ihr nachweisbaren Streptokokken genauer zu untersuchen. Über die einschlägigen Studien, deren Resultate ich bereits in Breslau in einer kurzen Diskussionsbemerkung teilweise andeutete, sei im folgenden ausführlicher berichtet. Da sich mir jedoch bei Anstellung der näher zu beschreibenden bakteriologischen Versuche ebenfalls die willkommene Gelegenheit bot, in anderer Hinsicht auf die zu prüfende Milch zu achten, so wurden gleichzeitig die Reaktion, der Fettgehalt und der Zustand der Milch (ob roh oder gekocht) durch bestimmte Proben kontrolliert, und es dürfte sich verlohnen, auch die hierbei erhaltenen Befunde kurz anzuführen.

Die Untersuchungen wurden während der Monate Juli bis Oktober 1904 vorgenommen. Die zu denselben erforderliche Milch wurde zum grössten Teil in einer mit Deckel verschlossenen Emaillekanne aus den verschiedensten Milchgeschäften und Molkereiniederlagen des engeren Stadtbezirkes abgeholt und von dem Abholenden der Lieferant der betreffenden Milch und ihr Alter zu eruieren versucht; zum kleineren Teil wurden die Milchproben direkt ins Haus geliefert, bezw. in den Molkereien selbst oder an den Molkereiwagen in Portionsflaschen entnommen. Die Milchsorten wurden sofort nach ihrem Eintreffen im Laboratorium verarbeitet, und zwar wurde die Reaktion mit Hülfe von Lackmuspapier und der Fettgehalt nach Desaga bestimmt, während die Schardingersche und Storchsche Probe dazu dienten, zu entscheiden, wie alt die Milch, bezw. ob sie roh oder gekocht sei. Die bakteriologische Untersuchung der Milch geschah an einfachen Deckglaspräparaten und dann genauer nach dem von Petruschky angegebenen Verfahren, dessen Einzelheiten in der oben zitierten Broschüre nachzulesen sind und dessen Prinzip darauf beruht, durch Herstellung einer grösseren Reihe von Verdünnungen der Milch mit Wasser diejenige geringste Milchmenge zu ermitteln, in welcher noch Streptokokken nachweisbar sind.

Die Gesamtzahl der untersuchten Milchproben betrug 40. Von diesen waren Rohmilch 28 Proben und zwar 26 mal Vollmilch und 2 mal Buttermilch; die übrigen 12 Proben betrafen



sterilisierte Milch (Backhausmilch u. a.). In allen Fällen handelte es sich um Kuhmilch.

In dieser Reihenfolge seien zunächst die Rohmilchuntersuchungen in möglichster Kürze angeschlossen und Reaktion, Fettgehalt, Ausfall der Schardingerschen und Storchschen Reaktion, Befund des frischen und gefärbten Ausstriches, sowie die nach Petruschkys Methode erhaltenen Resultate angefügt.

No. 1. Vollmilch von D. in H. (direkt ins Haus geliefert).

Reaktion: amphoter.

Fettgehalt: 3,24 pCt.

Schardingersche Reaktion: FM-Lösung prompt entfärbt, M-Lösung nicht.

Storchsche Reaktion: +.

Im frischen Ausstrich reichliche, gut abgesetzte Fetttröpfchen meist mittlerer Grösse, Leukozyten und Epithelien; im gefärbten Präparat nach vorheriger Ätherentfettung: Stäbchen, Sarcine und Streptokokken.

Bakteriologische Untersuchung nach Petruschky:

Verdünnung	Ergebnis nach	
	24 Stunden	48 Stunden
$1:10^2$	Starke Trübung; Stäbchen, Sarcine und Streptokokken	—
$1:10^3$	Trübung; Stäbchen, Sarcine und Streptokokken	—
$1:10^4$	Leichte Trübung	Stäbchen, Diplo- und Streptokokken in gleicher Menge
$1:10^5$	Trübung angedeutet	Sarcine und Diplokokken in Kettenform
$1:10^6$	Klar	Streptokokken

$1:10^7$ und $1:10^8$ klar.

No. 2. Vollmilch vom Rittergut K. bei K., bezogen aus der Molkereiniederlage in der O.-Strasse.

Reaktion: amphoter.

Fettgehalt: 3,05 pCt.

Schardingersche R.: FM-Lösung entfärbt, M-Lösung unverändert.

Storchsche R.: +.

Im frischen Ausstrich gut abgesetzte Fetttröpfchen aller Grössen, einzelne Fettlachen und zellige Elemente; nach Färbung



mit Methylenblau und nach Gram zahlreiche plumpe und zarte Stäbchen, gramnegativ; ferner Kokken in Diploanordnung und Kettenform.

Bakteriologische Untersuchung nach Petruschky:

In den Verdünnungen $1:10^2$ bis $1:10^5$ ausser Säurebildnern auch Streptokokken; in der Verdünnung $1:10^6$ nur Stäbchen; die weiteren Verdünnungen bleiben auch nach 48 Stunden klar.

No. 3. Vollmilch vom Gute S., aus der Milchniederlage in der Z.-Strasse.

Reaktion: alkalisch.

Fettgehalt: 3,21 pCt.

Schardingersche R.: FM-Lösung entfärbt; M-Lösung unverändert.

Storchsche R.: +.

Im frischen Ausstrich: Fetttröpfchen in reichlicher Menge, vorwiegend mittlere und kleinere, gut abgesetzt; einzelne Zellen, Zelltrümmer und Leukozyten; im gefärbten Deckglaspräparat viele Kokken in Diplo- und Kettenform, Sarcine und Stäbchen.

Bakteriologischer Befund nach Petruschky:

In den Verdünnungen $1:10^2$ bis $1:10^4$ nach 24 Stunden verschieden hochgradige Trübung mit Anwesenheit von Säurebildnern und Streptokokken; die weiteren Verdünnungen auch nach 48 Stunden klar.

No. 4. Vollmilch vom Gute S. in Z., bezogen aus der Molkereiniederlage in der C.-Strasse.

Reaktion: amphoter.

Fettgehalt: 3,2 pCt.

Schardingersche R.: prompte Entfärbung der FM-Lösung.

Storchsche R.: +.

Im Ausstrich: Fetttröpfchen aller Grössen, einzelne Fettlachen, einzelne Zellen und zusammengebackene Zellmassen nebst Leukozyten; Stäbchen, Sarcine, Diplo- und Streptokokken. Nach 24 bezw. 48 Stunden sind die Mischungen $1:10^2$ bis $1:10^6$ getrübt, und zwar $1:10^2$ bis $1:10^4$ mehr weniger intensiv, $1:10^5$ und $1:10^6$ nur schleierartig; $1:10^5$ enthält noch Streptokokken, die übrigen Verdünnungen bis $1:10^9$ bleiben klar.

No. 5. Vollmilch von S. aus M., bezogen aus der Niederlage am T.-Weg.

Reaktion: alkalisch.



Fettgehalt: 2,43 pCt.

Schardingersche R.: promptes Verblassen der FM-Lösung.

Storchsche R.: +.

Im Ausstrich neben reichlichen Fetttröpfchen verschiedener Grösse und einzelnen scholligen Zellmassen und Leukozyten Stäbchen und Streptokokken in kurzen und langen Ketten.

In den Verdünnungen $1:10^2$ und $1:10^3$ ausser Säurebildnern Streptokokken, in den weiteren Verdünnungen nur Stäbchen und die Verdünnungen $1:10^8$ und 10^9 keimfrei.

No. 6. Kindermilch vom Rittergut B. in Z., bezogen aus der Molkereiniederlage von R. in der W.-Strasse.

Reaktion: alkalisch.

Fettgehalt: 2,69 pCt.

Schardingersche R.: Verblassen der M-Lösung, während die FM-Lösung unverändert bleibt.

Storchsche R.: +.

Im Ausstrich massenhaft Fetttröpfchen aller Grössen, viele schollige Gebilde, Zellen und Leukozyten; Sarcine, Stäbchen und vereinzelte Streptokokken.

$1:10^2$, starke Trübung; Stäbchen, Sarcine, Streptokokken.

$1:10^3$ und $1:10^4$ Stäbchen und Sarcine.

$1:10^5$ bis $1:10^7$ Stäbchen bei minimaler Trübung.

No. 7. Vollmilch von D. aus L., bezogen aus der Niederlage am J.-Platz (nach Angabe der Verkäuferin Frühmilch!).

Reaktion: amphoter.

Fettgehalt: 2,67 pCt.

Schardingersche R.: FM-Lösung entfärbt, M-Lösung nicht.

Storchsche R.: +.

Im Ausstrich: Fetttröpfchen und Fettlachen, Zellen und Zellhaufen, Leukozyten. Stäbchen, Sarcine, Diplo- und Streptokokken.

In Verdünnung $1:10^2$ bis $1:10^6$ u. a. Streptokokken; $1:10^7$ Stäbchen; $1:10^8$ und 10^9 klar.

No. 8. Vollmilch vom Rittergut E., bezogen aus der Niederlage in der S.-Strasse.

Reaktion: alkalisch.

Fettgehalt: 2,19 pCt.

Schardingersche R.: beide Lösungen unverändert.

Storchsche R.: —.



Im Ausstrich: relativ wenige und meist kleine Fetttröpfchen, oft zu Haufen zusammengebacken; einzelne Zellen und Leukozyten; Stäbchen verschiedener Grösse, Sarcine, Diplo- und Streptokokken; sämtliche Bakterien sind gramnegativ, auch bei Behandlung mit Anilinöl.

In $1:10^2$ bis $1:10^4$ ausser Säurebildnern auch Streptokokken.

$1:10^5$ bis $1:10^7$ nur Stäbchen.

$1:10^8$ keimfrei.

No. 9. Vollmilch aus der Niederlage in der J.-Gasse (nach Angabe der Verkäuferin, die nicht weiss, von welchem Gute die Milch stammt, Frühmilch).

Reaktion: alkalisch.

Fettgehalt: 3,24 pCt.

Schardingersche R.: FM-Lösung entfärbt; M-Lösung unverändert.

Storchsche R.: +.

Im Deckglasausstrich: meist mittelgrosse Fetttröpfchen, an einzelnen Stellen Fettlachen und zellige Elemente; Stäbchen aller Art und Diplo- und Streptokokken.

In den Verdünnungen $1:10^2$ bis $1:10^3$, ausser anderen Bakterien Streptokokken; in $1:10^4$ bis 10^7 nur Stäbchen; $1:10^8$ und $1:10^9$ sind keimfrei.

No. 10. Vollmilch von R. in K. (ins Haus geliefert!).

Reaktion: alkalisch.

Fettgehalt: 4,05 pCt.

Schardingersche R.: prompte Entfärbung der FM-Lösung, geringes Abblassen der M-Lösung.

Storchsche R.: +.

Im Deckglaspräparat: Fetttröpfchen mit wenigen Ausnahmen gut abgegrenzt, einzelne Zellhaufen und Leukozyten; ausser reichlichen Stäbchen viele Diplokokken und zwar in Haufen- und Kettenform.

Verdünnung $1:10^2$ Stäbchen und Diplokokken, Sarcine.
" $1:10^3$ Stäbchen, Sarcine.
" $1:10^4$ bis $1:10^6$ Stäbchen.
" $1:10^7$ bis $1:10^9$ keimfrei.

No. 11. Vollmilch von D. aus H. (ins Haus geliefert!).

Reaktion: alkalisch.

Fettgehalt: 2,89 pCt.



Im Ausstrich: Fetttröpfchen aller Grössen, Zellen, Leukozyten; Sarcine, Stäbchen, einzelne Kettenkokken.

Schardingersche R.: M-Lösung entfärbt, FM-Lösung nicht.

Storchsche R.: +.

1 : 10^2 starke Trübung; Säurebildner, Streptokokken.

1 : 10^3 deutliche Trübung; wenig Sarcine und Stäbchen, Streptokokken.

1 : 10^4 Sarcine, kurze Streptokokken (grampositiv).

1 : 10^5 Stäbchen.

1 : 10^6 bis 10^9 klar, keimfrei.

No. 12. Vollmilch von K. in Z.-Strasse (frisch gemolken).

Reaktion: amphoter.

Fettgehalt: 2,89 pCt.

Schardingersche R.: Prompte Entfärbung der FM-Lösung.

Storchsche R.: +.

Im Deckglaspräparat: Reichlich Fetttröpfchen, vorwiegend kleinere Formen, Zellen und weisse Blutkörperchen; Stäbchen; keine Streptokokken.

In Verdünnung 1 : 10^2 bis 1 : 10^5 Trübung verschiedener Intensität und Anwesenheit von Säurebildnern; in 1 : 10^4 und 1 : 10^5 nur Sarcine; 1 : 10^6 bis 10^9 sind klar und keimfrei. Streptokokken finden sich in keiner Verdünnung.

No. 13. Kindermilch von T. in G. (direkt vom Wagen abgeholt!).

Reaktion: alkalisch.

Fettgehalt: 3,36 pCt.

Schardingersche R.: FM-Lösung unverändert, M-Lösung verblasst.

Storchsche R.: +.

Im Ausstrich: Reichliche, meist gut abgesetzte, mittelgrosse Fetttropfen, einzelne Fettlachen, Zellkomplexe und Leukozyten; Stäbchen, wenige Streptokokken.

Nach Petruschky in Verdünnung 1 : 10^2 und 1 : 10^3 u. a. Streptokokken; in 1 : 10^4 und 10^5 nur Stäbchen; die weiteren Verdünnungen keimfrei, klar.

No. 14. Vollmilch aus dem L.-Institut, O.-Platz.

Reaktion: alkalisch.

Fettgehalt: 3,59 pCt.

Schardingersche R.: FM-Lösung prompt entfärbt.

Storchsche R.: +.

Frischer Ausstrich o. B.; nach Färbung neben plumpen und zierlichen Stäbchen einzelne Diplo- und Streptokokken.

Verdünnung $1:10^2$ starke Trübung, Säurebildner, Streptokokken.

Verdünnung $1:10^3$ bis 10^5 Stäbchen.

Verdünnung $1:10^6$ etc. keimfrei.

No. 15. Vollmilch vom Rittergut T. (direkt abgeholt!).

Reaktion: amphoter.

Fettgehalt: 3,13 pCt.

Schardingersche R.: Entfärbung der FM-Lösung.

Storchsche R.: +.

Im Ausstrich reichliche, gut abgesetzte Fetttröpfchen aller Grössen, einzelne Klumpen und Zellen; Stäbchen, Sarcine und einzelne Streptokokken.

$1:10^2$ }
$1:10^3$ } Säurebildner und Streptokokken.

$1:10^4$ und $1:10^5$ Sarcine und Stäbchen bez. Stäbchen.

$1:10^6$ etc. steril.

No. 16. Vollmilch von T. in G., bezogen aus der Niederlage in der K.-Strasse.

Reaktion: alkalisch.

Fettgehalt: 3,49 pCt.

Schardingersche R.: Prompte Entfärbung der FM-Lösung.

Storchsche R.: +.

Befund des frischen Ausstriches o. B.; Säurebildner und einzelne Streptokokken.

Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung nach 24 (48) Stunden:

$1:10^2$ und $1:10^3$ Stäbchen, Sarcine, Diplo- und Streptokokken.

$1:10^4$ Stäbchen, Sarcine, Streptokokken.

$1:10^5$ Stäbchen, Sarcine, Streptokokken.

$1:10^6$ und $1:10^7$ Stäbchen, Sarcine bez. Stäbchen.

No. 17. Vollmilch aus der Niederlage D. in H.-Strasse.

Reaktion: amphoter.

Fettgehalt: 3,36 pCt.

Schardingersche R.: FM-Lösung entfärbt, M-Lösung nicht.

Storchsche R.: +.

Im Ausstrich ausser Fetttröpfchen, Fettlachen und Zellen viele Bakterien (Stäbchen, Sarcine, Diplo- und Streptokokken).

1 : 10^2 starke Trübung; Stäbchen und Kokken, auch Streptokokken.

1 : 10^3 dito.

1 : 10^4 Stäbchen und Streptokokken, Sarcine.

1 : 10^5 und weiter Stäbchen und Sarcine, bez. Sarcine.

1 : 10^7 klar.

No. 18. Vollmilch von F. in A.

Reaktion: alkalisch.

Fettgehalt: 3,24 pCt.

Schardingersche R.: Prompte Entfärbung der FM-Lösung.

Storchsche R.: +.

Im Deckglaspräparat u. a. reichlich Bakterien, plumpe Kurzstäbchen; längere, schmale Stäbchen, Sarcine, Diplo- und Streptokokken; Zellen und weisse Blutkörperchen.

Verdünnung 1 : 10^2 starke Trübung; Stäbchen, Sarcine, Streptokokken.

1 : 10^3 Trübung } u. a. Streptokokken.
1 : 10^4 „ }

1 : 10^5 nur Streptokokken; schleierartig getrübt.

1 : 10^6, 1 : 10^7 und 1 : 10^8 keimfrei.

No. 19. Vollmilch von R. in S.-Strasse.

Reaktion: alkalisch.

Fettgehalt: 3,36 pCt.

Schardingersche R.: FM-Lösung verblasst.

Storchsche R.: +.

Im frischen Ausstrich u. a. viele zellige Elemente und Leukozyten; Stäbchen, Diplokokken, Sarcine, Streptokokken.

1 : 10^2 und 1 : 10^3 deutlich getrübt; Säurebildner, Streptokokken.

1 : 10^4 Spur Trübung, neben Stäbchen einzelne kurze Ketten.

1 : 10^5 minimale Trübung; Bakterien?

1 : 10^6 bis 10^9 klar, keimfrei.

No. 20. Vollmilch von D. in H. (direkt vom Wagen abgeholt).

Reaktion: alkalisch.

Fettgehalt: 3,136 pCt.

Schardingersche R.: FM-Lösung entfärbt.

Storchsche R.: +.

Im Ausstrich relativ wenige Leukozyten und Bakterien (Stäbchen, Diplo- und Streptokokken).

1 : 10^2 und 10^3 Trübung; Stäbchen und Streptokokken.

1 : 10^4 Spur getrübt; ganz vereinzelte kurze Streptokokken.

1 : 10^5 bis 10^8 klar.

No. 21. Vollmilch vom Rittergut P. in der T.-Strasse.

Reaktion: alkalisch.

Fettgehalt: 2,891 pCt.

Schardingersche R.: FM prompt entfärbt.

Storchsche R.: +.

Im Ausstrich plumpe und kleinere Stäbchen, wenig Sarcine und Streptokokken.

Verdünnung: 1 : 10^2 trübe, schleimiger Bodensatz; Stäbchen, Sarcine, einzelne Streptokokken.

1 : 10^3 bis 1 : 10^5 dito.

1 : 10^6 Stäbchen etc.

1 : 10^7 bis 1 : 10^9 klar.

No. 22. Vollmilch, abgeholt vom Wagen der Molkerei W.-Strasse.

Reaktion: alkalisch.

Fettgehalt: 3,124 pCt.

Schardingersche R.: FM entfärbt, M unverändert.

Storchsche R.: +.

Im Ausstrich neben reichlichen zelligen und leukozytären Elementen Stäbchen, daneben kurze und längere Streptokokken.

In Verdünnung: 1 : 10^2 Trübung; Säurebildner und Streptokokken.

1 : 10^3 dito.

1 : 10^4 und 1 : 10^5 Streptokokken u. a.

1 : 10^6 Stäbchen.

1 : 10^7 etc. keimfrei.

No. 23. Vollmilch von M. in O.

Reaktion: alk.

Fettgehalt: 3,25 pCt.

Schardingersche R.: FM-Lösung verblasst.

Storchsche R.: +.

Im Ausstrich: Ausser gramnegativen Stäbchen, grampositive Sarcine und Kokken, darunter auch Kettenkokken, 1 : 10^2 trübe; Stäbchen, Sarcine, kurze Streptokokken.

1 : 10^3 und 1 : 10^4 dito.

1 : 10^5 zarte Streptokokken bei minimalster Trübung.

No. 24. Vollmilch von O. in B.

Reaktion: alkalisch.

Fettgehalt: 2,74 pCt.

Schardingersche R.: prompte Entfärbung von FM.

Storchsche R.: +.

1 : 10^2 und 1 : 10^3 deutlich getrübt, Säurebildner und Streptokokken.

1 : 10^4 und 10^5 Stäbchen; schwach getrübt.

Die übrigen Verdünnungen klar.

No. 25. Vollmilch vom Rittergut M. (tiefgekühlt nach Helm.)

Reaktion: alkalisch.

Fettgehalt: 3,36 pCt.

Schardingersche R.: FM +; M —.

Storchsche R.: +.

Im Ausstrich: ausser Fetttröpfchen ziemlich reichliche Zellen und Leukozyten, verhältnismässig wenige Bakterien, und zwar Kurzstäbchen und solche von zierlicherer Form, ganz vereinzelte kurzgliedrige Streptokokken.

In Verdünnung 1 : 10^2 und 10^3 Trübung nach 24 Stunden; Säurebildner und kurze Ketten; 1 : 10^3 ebenso; weiterhin 1 : 10^4 minimal getrübt, Stäbchen.

No. 26. Vollmilch von M. (II. Probe; tiefgekühlt!)

Reaktion etc. s. No. 25.

Fettgehalt: 3,42 pCt.

1 : 10^2 Trübung; Säurebildner und kurze Streptokokken.

1 : 10^3 schwach getrübt; Säurebildner und kurze Streptokokken.

1 : 10^4 nach 48 Stunden florartig getrübt, Streptokokken.

Die beiden untersuchten Buttermilchproben ergaben folgendes:

No. 27. Buttermilch von T. in G. (direkt vom Wagen abgeholt!).



Reaktion: sauer.

Fettgehalt: 1,4 pCt.

Schardingersche R.: beide Lösungen werden entfärbt.

Storchsche R.: +.

Im Ausstrichpräparat: Körnige, mit Fetttröpfchen durchsetzte Massen; massenhaft Bakterien, vorwiegend Stäbchen.

In Verdünnung $1:10^2$ bis $1:10^4$ neben massenhaft Stäbchen einzelne Streptokokken.

In $1:10^5$ und 10^6 schwache Trübung, Stäbchen.

$1:10^7$ klar.

No. 28. Buttermilch von B. in S.-Strasse.

Reaktion, Schardinger und Storch wie bei 27; ebenso Ausstrich.

Fettgehalt: 1,3 pCt.

In $1:10^2$ bis $1:10^5$ u. a. Streptokokken.

$1:10^6$ Stäbchen.

$1:10^7$ dito.

$1:10^8$ und 10^9 keimfrei.

Nach kurzer Angabe der Rohmilchuntersuchungen seien, um Wiederholungen zu vermeiden, gleich die Befunde bei den sterilisierten Milchproben angeschlossen.

No. 29, 30, 31, 32. Backhaus-Milch (je eine Probe der Sorten I, II, III, IV) „Nutricia".

In schwachen Verdünnungen ist die auftretende Trübung durch die Einsaat der Milch bedingt; aber weder in diesen noch in den weiteren Verdünnungen lassen sich Bakterienkeime nachweisen.

No. 33, 34, 35. Sterilisierte Kindermilch vom Rittergute M.

Bei $^1/_2$ Milch Schardingersche und Storchsche Probe negativ.

$^1/_3$ Milch
$^1/_2$ Milch } in Verdünnungen $1:10^2$ bis $1:10^5$ keimfrei.
$^2/_3$ Milch

No. 36. Sterilisierte Säuglingsmilch No. III von B., L.-Strasse. (Trockenfütterung; mit Soxhlets Nährzuckerzusatz zubereitet.)

Schardingersche und Storchsche Reaktion: —.

Nach Petruschky: Verdünnungen bis $1:10^6$ steril.



No. 37. Sterilisierte Vollmilch von T. in G. (direkt vom Wagen abgeholt).

Schardinger und Storch: —.

Keimfrei bis zur Verdünnung $1:10^7$.

No. 38. Sterilisierte Milch von O. (bezogen aus der Niederlage in der W.-Strasse).

Farbe: Spur bräunlich.

Fettgehalt: 4,75 pCt.

Schardinger und Storch: —.

Bakteriologische Untersuchung nach Petruschky.

In Verdünnungen von $1:10^2$ bis $1:10^6$ auch nach 48 Stunden keine Bakterien nachweisbar.

No. 39. Sterilisierte Milch von H. in M.

Fettgehalt: 3,45 pCt.

Schardinger und Storch: —.

$1:10^2$ bis $1:10^5$ keimfrei.

No. 40. Keimfreie Vollmilch von B. in S.-Strasse (die Milch wird dem Pasteurisierverfahren unterworfen!).

Reaktion: alkalisch.

Fettgehalt: 2,89 pCt.

Schardingersche R.: beide Lösungen unverändert.

Storchsche R.: —.

Im frischen Ausstrich: reichliche Fetttröpfchen jeder Grösse, ziemlich viele grosse und kleine Fettlachen, einzelne Zellen; im gefärbten Präparate plumpe Stäbchen, oft zu zweien liegend oder zu Fäden aneinandergereiht, daneben zierlichere Stäbchen und Diplokokken.

Bakteriologische Untersuchung nach Petruschky.

$1:10^2$ trübe, Gerinnselbildung; Stäbchen.

$1:10^3$ trübe, Gerinnselbildung; Stäbchen.

$1:10^4$ trübe } flockig, Stäbchen.
$1:10^5$ trübe }

$1:10^6$ und $1:10^7$ keimfrei.

Dies sind die Unterlagen für die nunmehr zu erörternden Fragen. Da es jedoch nicht ganz einfach sein dürfte, die für uns bedeutsamen Befunde aus dem Untersuchungsmaterial herauszufinden, seien die Hauptergebnisse desselben nochmals zur besseren Übersichtlichkeit in der beifolgenden Tabelle nebeneinander gestellt.



No. der Milchprobe	Reaktion	Fettgehalt nach Desaga	Ausfall der Schardingerschen Probe; welche Lösung entfärbt?	Storchsche Reaktion	Waren Streptokokken im Ausstrich?	Stärkste Verdünnung, in welcher noch Streptokokken	Anzahl derselben in ccm
1	Amph.	3,24	FM	+	Ja	$1:10^6$	1 000 000
2	"	3,05	"	+	"	$1:10^5$	100 000
3	Alk.	3,21	"	+	"	$1:10^4$	10 000
4	Amph.	3,2	"	+	"	$1:10^5$	100 000
5	Alk.	2,43	"	+	"	$1:10^3$	1 000
6	"	2,69	M	+	"	$1:10^2$	100
7	Amph.	2,67	FM	+	"	$1:10^6$	1 000 000
8	Alk.	2,19	—	—	"	$1:10^4$	10 000
9	"	3,24	FM	+	"	$1:10^3$	1 000
10	"	4,05	FM; M?	+	?	?	?
11	"	2,89	M	+	?	$1:10^4$	10 000
12	Amph.	3,86	FM	+	Nein	0	0
13	Alk.	3,59	M	+	Ja	$1:10^3$	1 000
14	"	3,13	FM	+	"	$1:10^2$	100
15	Amph.	3,49	"	+	"	$1:10^3$	1 000
16	Alk.	2,89	"	+	"	$1:10^5$	100 000
17	Amph.	3,36	"	+	"	$1:10^4$	10 000
18	Alk.	3,24	"	+	"	$1:10^5$	100 000
19	"	3,36	"	+	"	$1:10^4$	10 000
20	"	3,14	"	+	"	$1:10^4$	10 000
21	"	2,89	"	+	"	$1:10^5$	100 000
22	"	3,12	"	+	"	$1:10^5$	100 000
23	"	3,25	"	+	"	$1:10^5$	100 000
24	"	2,74	"	+	?	$1:10^3$	1 000
25	"	3,36	"	+	Ja	$1:10^3$	1 000
26	"	3,42	"	+	"	$1:10^4$	10 000
27	Sauer	1,4	FM + M	+	?	$1:10^4$	10 000
28	"	1,8	"	+	?	$1:10^5$	100 000
Frische Ziegenmilch							
I	Amph.	2,76	Beide Lösungen bleiben völlig unverändert	+	Nein	Keine	Keine
II	"	3,19		+	"	"	"
III	"	3,36		+	"	"	"

Die Reaktion der 28 ungekochten Kuhmilchproben war also — die Reaktion der Kuhmilch wird von den Autoren bald als amphoter (Flügge, Soxhlet), bald als amphoter bis alkalisch (Seitz) und bald als alkalisch oder neutral (Frühwald) angegeben — 7mal amphoter und 19mal alkalisch, während die beiden Buttermilchproben, wie zu erwarten stand, intensiv saure Eigenschaften zeigten.



Ungleich wichtiger für die Beurteilung der Milch als ihre Reaktion ist aber ihr Fettgehalt, der, wie die untersuchten Vollmilchsorten ergaben, grossen Schwankungen unterworfen ist. Der für Leipzig vom Gesetz vorgeschriebene Fettgehalt der Milch von mindestens 2,8 pCt. wurde bei 5 Proben nicht erreicht; das Fettmaximum betrug 4,05 pCt. (No. 10), und das Minimum 2,19 pCt. (bei No. 8), der durchschnittliche Fettreichtum der 26 Vollmilchproben also etwa 3,12 pCt. Wenn also auch in der Mehrzahl der Milchproben der gesetzlich vorgeschriebene Fettgehalt vorhanden war und das Defizit des Fettes bei einer Reihe von Proben sich aus äusseren Gründen (Art der Milchentnahme) erklären liesse, so ist doch an dieser Stelle die Frage nicht ganz unberechtigt, ob die Milchlieferanten unter allen Umständen strafbar sind, wenn eine sonst einwandsfreie Milch den 2,8 pCt.-Fettgehalt nicht besitzt. Schlossmann fordert sogar als Fettminimum 3 pCt., aber wer Gelegenheit gehabt hat, mit Milchproduzenten über diesen Punkt zu sprechen, wird sich des Eindruckes nicht erwehren können, dass es denselben je nach Fütterung und Rasse, Witterung und Zeit der Milchgewinnung unmöglich werden kann, dieser Gesetzesvorschrift zu genügen. Es wäre deshalb vielleicht wohl an der Zeit, einer Prüfung dieser Bestimmung und einer eventuellen Abänderung derselben näherzutreten.

Von Bedeutung für den Milchkonsumenten ist ausser dem Fettgehalt der Allgemeinzustand der Milch, d. h. ob sie frisch gemolken, roh oder gekocht verabfolgt wird. Um auch über diese Fragen und über die für diese Untersuchungen in Betracht kommenden Reaktionen ein Urteil zu gewinnen, wurden sämtliche Milchsorten mit Hülfe der von Schardinger und Storch angegebenen Methoden geprüft. Das Prinzip derselben, welches an dieser Stelle nur kurz angedeutet sein möge, besteht darin, dass bei der Storchschen Reaktion durch Oxydation nach Zusatz von H_2O_2- und Paraphenylendiaminlösung in der Milch Blaufärbung eintritt, die bei gekochter Milch vermisst wird, während bei der Schardingerschen Probe frische Milch Formalinmethylenblaulösung beim Erwärmen entfärbt, ältere Milch bei Methylenblaulösung allein verblasst und gekochte Milch in keiner von beiden Mischungen einen Farbenumschlag hervorzurufen imstande ist. Die Proben fielen, wie aus der obigen Übersichtstabelle zu entnehmen ist, folgendermassen aus: in 6 Proben sterilisierter Milch und auch nach Abkochen einer grösseren Anzahl von Rohmilchproben waren Schardingersche und Storchsche



Reaktion negativ; bei 28 als Rohmilch im Handel befindlichen Milchsorten war die Storchsche Probe nur einmal negativ, in den übrigen 27 jedoch trat prompt der tiefblaue Farbenring auf. Bei Anstellung der Schardingerschen Reaktion mit derselben Milch entfärbten 3 Proben die Methylenblaulösung (6, 11 und 13), wobei jedoch die Storchsche Probe positiv ausfiel und 1 mal (No. 8), wo auch die letztere versagte, blieben beide Lösungen unverändert; in den übrigen 24 Rohmilchproben trat die Reaktion prompt ein. Bei 3 Proben ungekochter Ziegenmilch war zwar die Storchsche Reaktion jedesmal positiv, in den Lösungen nach Schardinger aber konnte jedoch (auch an anderen Ziegenmilchproben!) kein Verblassen der FM- oder M-Lösung erzielt werden.

Auf Grund dieser Untersuchungen ist also anzunehmen, wie dies auch von Weber u. A. bestätigt wird, dass wir in den beiden vorhin genannten Reaktionen, falls die Reagentien frisch sind, ein für die allgemeine Praxis brauchbares Verfahren besitzen, um gekochte Milch von der nicht gekochten zu unterscheiden. Doch ist hierbei wohl zu bemerken, dass die Schardingersche Probe, wie die Tabelle ergibt, nur für die Kuhmilch, nicht aber für die Ziegenmilch brauchbar ist, während die Storchsche Probe auch bei der letzteren in Anwendung gezogen werden kann. Bei 3 Milchproben (6, 11 und 13) war nach Ausfall der Schardingerschen Reaktion eine ältere Milch gegeben worden, und zwar dürfte es sich, da die Proben am Vormittage untersucht wurden, nicht um Frühmilch desselben, sondern um Milch vom vorhergehenden Tage gehandelt haben. Etwas Bestimmtes lässt sich jedoch hierüber nicht sagen, da die Schardingersche Reaktion eine scharfe Grenze in der Altersbestimmung der Milch nicht zulässt und auch die Bakterienentwicklung in der letzteren für den Ausfall der Probe von Bedeutung ist.

Nur in einer einzigen als Rohmilch gekauften Milchprobe (No. 8) fielen beide Reaktionen negativ aus, so dass wohl angenommen werden darf, dass diese Milch vor Abgabe an die Konsumenten abgekocht wurde. Da auch der Bakteriengehalt dieser Milch, wie sich aus der Zusammenstellung entnehmen lässt, ein relativ grosser war, dürften diese Bakterienkeime nach dem Abkochen der Milch hineingelangt und der Aufbewahrungsmodus der Milch ein den hygienischen Anforderungen nicht entsprechender gewesen sein.

Nach diesen Erörterungen erübrigt noch die Frage des Vorkommens von Streptokokken in der Milch.



Hier wäre zunächst zu betonen, dass die untersuchten 12 Proben von sterilisierter Milch sämtlich bakterienfrei befunden wurden bis auf eine pasteurisierte Vollmilchprobe (No. 40), die in Verdünnungen von $1:10^2$ bis $1:10^5$ Stäbchen enthielt, ohne dass jedoch auch in ihr Streptokokken nachgewiesen werden konnten. Da es sich auch bei den Ziegenmilchproben jedesmal um ganz frische Milch handelte, die vom Melkgefäss aus direkt zur Untersuchung kam, kann es nicht auffällig erscheinen, wenn auch diese 3 Proben streptokokkenfrei befunden wurden. Es kommen also für die Beurteilung des Streptokokkengehaltes der Leipziger Marktmilch noch 28 Rohmilchproben in Betracht. **Unter diesen 28 Proben von ungekochter Kuhmilch** (s. jedoch No. 8!) **fanden sich nun,** wie sich aus der Tabelle entnehmen lässt, **26mal, d. h. in 93 pCt., Streptokokken in verschiedener Menge.** Es wurden gefunden pro Kubikzentimeter Milch:

100	Streptokokken	2mal	(No. 6, 14),
1000	„	6 „	(No. 5, 9, 13, 15, 24, 25),
10000	„	8 „	(No. 3, 8, 11, 17, 19, 20, 26, 27),
100000	„	8 „	(No. 2, 4, 16, 18, 21, 22, 23, 28),
1000000	„	2 „	(No. 1, 7).

Bei den Milchproben No. 10 und 12 konnten kulturell keine Streptokokken nachgewiesen werden.

Analog den Petruschky-Kriebelschen Untersuchungen waren Streptokokken mit wenigen Ausnahmen schon im einfachen Ausstrichpäparat bei Färbung mit Methylenblau, Karbolfuchsin oder nach Gram (die Gramsche Färbung erfolgt genau nach dem von Abel, Taschenbuch für den bakter. Praktikanten, angegebenen Verfahren!) erkennbar, und zwar lagen sie in verschiedener Menge zwischen zelligen Elementen, Leukozyten und Bakterien anderer Art im Gesichtsfeld. Ihre Grösse schwankt ebenfalls in ziemlich weiten Grenzen. Vorwiegend handelte es sich um kurze 3—4—8gliedrige, meist zarte, seltener etwas dickere Ketten; in einzelnen Fällen kamen auch längere, 10—14—20-gliedrige, gebogene und gewundene Ketten und solche, die in Form von Diplokokken aneinandergereicht waren, zur Beobachtung. Während die Streptokokken die einfachen Farblösungen ohne Schwierigkeit annahmen und sich auch gegenüber der Gramschen färbung durchweg positiv verhielten, nahmen doch in einigen Fällen die als Streptokokken anzusprechenden Mikroorganismen die Gegenfärbung an, sodass der von Schlossmann geäusserte Verdacht, es könne sich hier vielleicht um Evolutionsformen des



Bacterium lactis aërogenes handeln, nicht ganz unbegründet sein dürfte. Im übrigen scheinen aber auch die Bakteriologen vom Fach über die Grampositivität oder -negativität der Streptokokken keineswegs klar zu sein, wie sich aus der Beschreibung von von Lingelsheim im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann entnehmen lässt, wo v. L. sagt: „Gegenüber der Gramschen Färbung verhalten sich die kurzen Streptokokken sehr verschieden, während sie die langen fast ausnahmslos annehmen“, und es besteht jedenfalls die in einzelnen Lehrbüchern vertretene Ansicht von der strikten Grampositivität der Streptokokken zu Unrecht.

Da also das Vorhandensein von Kettenkokken in weitaus der Mehrzahl der untersuchten Proben von Leipziger Marktmilch in Ausstrich und Kultur erwiesen war, galt es über die Wachstumsbedingungen und die Pathogenität derselben Näheres zu eruieren. Zu diesem Zwecke wurden von den stärksten Verdünnungen von 6 Rohmilchproben (No. 3, 7, 11, 18, 20, 26), in welchen noch Streptokokken nachgewiesen werden konnten, bezw. in welchen sie als Reinkultur vorhanden waren, Platten angelegt oder weitere Abimpfungen auf andere Nährböden fester und flüssiger Art (Bouillon, Milch, Kartoffel, Gelatine, Hammelblutserum, Glycerinagar u. a.) vorgenommen.

Die aus den Milchsorten No. 7 und 18 gezüchteten Streptokokken liessen Bouillon klar und bildeten auf dem Boden des Reagenzglases einen schleimigen gelblich-weissen Satz; Milch gerann nach 48 Stunden; auf Blutserum bildete sich ein grauweisslicher Beschlag mit Trübung des Kondenswassers; entlang des Stiches in Glycerinagar zarte, graue Trübung. Auf Gelatine und Kartoffeln kein Wachstum. Die Streptokokken waren ziemlich plump, meist kurzgliedrig und verhielten sich der Gramschen Methode gegenüber positiv. Eine Maus, welche 0,5 ccm der Bouillonreinkultur intraperitoneal erhalten hatte, war nach 24 Stunden verendet; die mit den schwächeren Dosen (0,3 und 0,1) behandelten weissen Mäuse, sowie die mit gleichen Mengen injizierten Meerschweinchen blieben am Leben.

Aus den Milchproben No. 3 und 20 wurden mit Hülfe des Plattenverfahrens ebenfalls die Streptokokken isoliert. Der so erhaltene Streptococcus bildete auf die Agarplatte kleine, eben erkennbare grau-weissliche Stippchen, welche bei schwacher Vergrösserung als rundliche oder wetzsteinförmige, teils ziemlich scharfrandige, teils durch vorspringende borsten- und kammartige



Leisten etwas unregelmässig geformte Kolonien hervortraten. Die Kolonien, in Bouillon gebracht, bildeten ebenfalls, ohne Trübung hervorzurufen, einen gelblich-weissen Bodensatz, der bei Bewegung des Glases als schleimige Wolke oder zopfartig sich erhob. Mikroskopisch erschienen die in der Bouillon enthaltenen Streptokokken in Diploanordnung aneinandergereiht; sie waren queroval, breiter als lang, gramnegativ (der Weigertschen Modifikation gegenüber jedoch positiv!) und bildeten meist mittellange, bis zu 15—18gliedrige Ketten. Mit Hülfe der Bouillonkultur wurden folgende Überimpfungen ausgeführt, deren Resultate in nebenstehender Tabelle verzeichnet sind:

Gelatinestrich: Kein Wachstum!
Agarstich: Nach 48 Stunden stellenweise Trübung im Verlauf des Stichkanales, die nach und nach deutlicher wird.
Glycerinagarstrich: Nach 24 Stunden eben erkennbare grau-weissliche Stippchen, die später deutlicher werden.
Blutserumstrich: Nach 24 Stunden grau-weissliche Rasen von unregelmässiger Begrenzung; nach 48 Stunden deutlicher.
Zuckeragarstich: Trüber Streif entlang des Stichkanals.
Bouillon: Klar; am Boden des Glases gelb-weissliches, fadenziehendes Sediment, welches sich bei Bewegung als zopfige Wolke erhebt; Ketten bis zu 30 Gliedern.
Zuckerbouillon: Klar, mit Ausnahme von lockeren, am Boden haftenden Gerinnseln.
Rohziegenmilch: Nach 72 Stunden Gerinnung.
Sterilisierte Ziegenmilch: Nach 48 Stunden verdächtig auf Koagulation, nach 72 Stunden geronnen.

Der im Vorigen genauer beschriebene Streptococcus erwies sich bei Mäusen und Meerschweinchen nicht pathogen.

Der aus den beiden Milchproben 11 und 26 gezüchtete Streptococcus rief in Bouillon eine Andeutung von Trübung hervor, nahm die Gramsche Färbung an, war kurzgliedrig, auffallend zart und dünn, brachte sterilisierte Ziegenmilch unter intensiver Säuerung nach zwei Tagen zu lockerer Gerinnung und wuchs auf den üblichen Nährsubstraten in der weiter oben angegebenen Weise. Auf Kartoffel und Gelatine gedieh er nicht. Auch dieser Streptococcus hatte keine pathogenen Eigenschaften gegenüber Mäusen und Meerschweinchen bei intraperitonealer Einverleibung in Dosen von 0,1—1,0 ccm.

Als Schlussresultat der vorliegenden Untersuchungen würde also die Tatsache bestehen, dass in 93 pCt. der Leipziger Marktmilch Streptokokken enthalten sind, deren Anzahl zwischen 100 und 1 Million pro ccm schwankt.



Die aus der Milch isolierten Streptokokken sind in ihren Wachstumsbedingungen verschieden, und zwar handelte es sich um grampositive, dickere, kurzgliedrige Ketten und gramnegative, in Diploanordnung liegende, sowie um sehr zarte, wiederum der Gramschen Färbung zugängige Formen. Die beiden letzteren Stämme waren für Mäuse und Meerschweinchen nicht pathogen, während die Überimpfung von 0,5 ccm Bouillonkultur von Streptokokkus I auf weisse Mäuse deren Tod innerhalb 24 Stunden herbeigeführt wurde.

Auf welchem Wege die Streptokokken in die Milch gelangen, ist von verschiedenen Seiten, u. a. auch von Petruschky, zu erforschen versucht worden. Ebenso wie Petruschky und Kriebel durch Entnahme der Milchproben zu verschiedenen Zeiten nach dem Melken nachweisen konnten, dass frisch gemolkene Milch noch bakterienarm war und auch nur ausnahmsweise Streptokokken in weit geringerer Menge enthielt als die „eingelieferten" Proben, bringen unsere Untersuchungen eine Stütze für die Befunde. Es ergab sich nämlich, dass die Proben frischer Ziegenmilch, sowie die untersuchten Kuhrohmilchproben No. 10 und 12, in welchen es sich um ganz frisch gemolkene, nicht umgeschüttete Milchproben handelte, in sämtlichen angelegten Verdünnungen keine Streptokokken enthielten, so dass die Annahme, es rührten die Streptokokken der Milch aus dem Euter der Kühe her, an Wahrscheinlichkeit einbüsst und die Vermutung, dass wir es hier mit saprophytischen Bakterien zu tun haben, fast zur Gewissheit wird, wie dies auch schon von Kitt u. A. behauptet worden war.

Was die Verfütterung streptokokkenhaltiger, roher Kuhmilch angeht, so wurde dieselbe von Schweinen, Hunden, Meerschweinchen und weissen Mäusen ohne Schwierigkeit genommen und bei keinem der Versuchstiere irgend eine Störung beobachtet. Wie schwere Intoxikationserscheinungen aber für Tiere (Meerschweinchen und Kaninchen) nicht pathogene Streptokokken in gekochter Milch bei Menschen auslösen können, zeigt zur Genüge eine Veröffentlichung von Lameris und van Harrevelt, wo die Insassen eines grossen Krankenhauses an heftigen Durchfällen erkrankten und wo es den Verfassern gelang, aus der von Kühen mit abgeheilter Mastitis stammenden Milch einen ganz feinen, zarten, 6—12 gliedrigen, grampositiven Streptococcus zu züchten.



Jedenfalls verdienen die in der Milch vorkommenden Streptokokken die weitgehendste Beachtung der Bakteriologen und Kinderärzte. Einschlägige Untersuchungen über das Hineingelangen dieser Mikroorganismen in die Milch, über ihren Einfluss auf die Milchbeschaffenheit und über ihre Bedeutung für die Sommersterblichkeit der Säuglinge werden auch in dieser für Milchproduzenten und -konsumenten gleich wichtigen Frage weiteres Licht und hoffentlich auch völlige Klarheit zu schaffen vermögen.

Literatur.

1. Flügge, C., Grundriss der Hygiene. 1897.
2. Frühwald, F., Kompendium der Kinderkrankheiten. 1904.
3. Kitt, Th., Euterentzündung und deren Erreger. Kolle-Wassermann III.
4. Lameris, J. F., und van Harrevelt, H. G., Bakterienbefund in Kuhmilch nach abgeheilter Mastitis. Zeitschr. für Fleisch- u. Milchhygiene. 11.
5. von Lingelsheim, Streptokokken in Kolle-Wassermann III.
6. Petruschky, J., und Kriebel, M., Die Ursachen der Sommersterblichkeit der Säuglinge und die Möglichkeit ihrer Verhütung. Leipzig 1904.
7. Petruschky und Pusch, H., Zeitschr. für Hyg. und Infekt. 1903.
8. Schardinger, F., Über das Verhalten der rohen Milch gegenüber Methylenblau und seine Verwendung zur Unterscheidung von un- und gekochter Milch. Zeitschr. f. Unters. der Nahrungs- u. Genussmittel. 1902.
9. Schlossmann, A., Über Milch und Milchregulative. Deutsche med. Wochenschr. 26.
10. Schlossmann u. Seiffert, Kindermilch. Referat auf der 76. Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte, Breslau, 1904.
11. Seitz, C., Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1901.
12. Storch, Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene. 1898.
13. Weber, E., Storchs Verfahren zur Unterscheidung roher von gekochter Milch. Inaug.-Dissert. Leipzig. 1902; Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene. 1903.

II.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig.
(Geheimrat Prof. Dr. O. Soltmann.)

Über rohe Milch als Säuglingsnahrung.

Von

Dr. MARTIN HOHLFELD,
Assistenzarzt.

Die Erfolge, welche Monrad mit der Darreichung roher Kuhmilch bei atrophischen und chronisch magendarmkranken Säuglingen zu verzeichnen hatte, veranlassten mich, gleichfalls Ernährungsversuche mit roher Milch anzustellen, um so mehr, als sich gerade damals an der Leipziger Klinik die Arbeit Seifferts ihrem Abschluss näherte, welche der rohen Milch als Säuglingsnahrung auf der Grundlage biologischer Forschung den Vorrang vor der gekochten einräumte.

Bevor jedoch das Seiffertsche Verfahren, welches die Milch bei der Sterilisierung in ihrem nativen Zustande erhalten sollte, seinen Eingang in die Praxis gefunden hat, musste die Verwendung roher Tiermilch als Säuglingsnahrung alle die Gefahren mit sich bringen, welche wir durch die Sterilisierung der Milch zu vermeiden suchen. Ich glaubte daher, die rohe Milch zunächst nur in solchen Fällen verwenden zu dürfen, wo die Trostlosigkeit der Prognose diese Gefahren mit in Kauf nehmen liess, wenn eine Ernährungsweise auch nur den Schimmer einer Aussicht auf Besserung versprach.

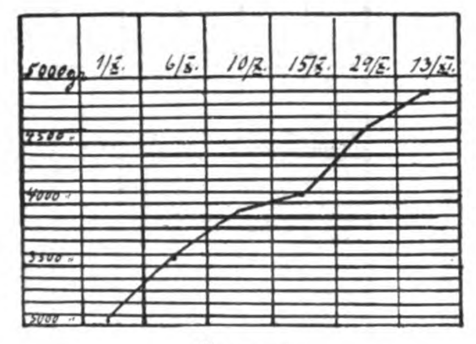
Dass dieser Kategorie die folgenden drei Fälle angehören, zeigt auch dem weniger Erfahrenen ohne weiteres der Vergleich zwischen Alter und Körpergewicht dieser Kinder. Ich kann mir also eine Schilderung des Krankheitszustandes, welche durchaus der lehrbuchmässigen Beschreibung der Atrophie entsprechen würde, ersparen und mich auf kurze Daten aus der Anamnese und dem Verlaufe der Behandlung beschränken, um danach die Zunahme des Körpergewichtes graphisch darzustellen.



1. T., Johanna, 5 Monate, kam in Behandlung der Poliklinik am 1. X. 02. Typisches Bild der Atrophie. Die palpablen Lymphdrüsen überall geschwollen. Bauchdecken dünn. Rippenepiphysen verdickt. Seit Wochen mit Nestles Mehl ernährt. Körpergewicht 3020 g. Bekommt halbstündlich 2 Teelöffel rohe Kuhmilch.

6. X. Körpergewicht 3570 g. Stuhl bis 8 × täglich, dickbreiig, hellgelb, mit weisslichen Partien, stinkend.

10. X. Körpergewicht 3930 g. Sieht im Gesicht auffallend gut aus. Stuhl 5 × täglich, schmierseifenähnlich. Soll jetzt stündlich 2′ rohe Milch aus der Flasche trinken.



Kurve 1.

15. X. Körpergewicht 4050 g. Leib aufgetrieben. Stuhl 3—4 × täglich. 2 stündlich 4′ rohe Milch.

29. X. Körpergewicht 4600 g. Leib noch aufgetreben. Stuhli 5—6 × täglich, dünnbreiig, gelb, ohne besonderen Geruch. Hat seit 8 Tagen zweistündlich 5′ rohe Milch getrunken.

13. XI. Körpergewicht 4900 g. Hat immer zweistündlich 5′ rohe Milch getrunken. Stuhl 3 × täglich, breiig, gelb, stinkend. Seit einer Woche Husten. Lunge diffuser, feuchter Katarrh. Bleibt aus der Behandlung weg.

2. M., Martha, geb. 8. VIII. 02, kam in Behandlung der Poliklinik am 16. X. 02. Eltern und ein 5jähriges Kind gesund, ein Kind von 3 Monaten an Durchfall gestorben. Pat. ausgetragen, erhielt bis zum 9. Tage, wo Schwämmchen und Durchfall auftraten, 2stündlich 3—4′ unverdünnte Kuhmilch. Danach 14 Tage Kufeke, trank aber meist nur 1′, wenn mehr, so trat Erbrechen auf. Nach dem Kufeke bekam sie Knorrsches Hafermehl, zuletzt Hafergries. Nahm dabei immer mehr ab und fühlte sich eiskalt an. Trinkt jetzt meist nur $^1/_2$′ und hat fast in jeder Windel dünnen, grünen, mit Schleim gemischten, stinkenden Stuhl. Von der 3. Woche ab eiteriger Ausfluss aus beiden Ohren. Totale Atrophie. Körpergewicht 1800 g. Bekommt halbstündlich 2 Teelöffel rohe Kuhmilch.

18. X. Die Milch wird gern genommen. Von jetzt ab 2stündlich 1′.

21. X. Körpergewicht 1950 g. 2stündlich $1^1/_2$—2′.

24. X. Körpergewicht 2000 g. Stuhl 3 × täglich, hellgelb, dickbreiig, etwas bröcklig, nach Käse riechend.

29. X. Körpergewicht 2250 g. 2stündlich 3′.

3. XI. Körpergewicht 2450 g. Stuhl riecht kaum mehr, graugelb, sonst unverändert.

6. XI. Körpergewicht 2650 g. Sichtlich wohler. Turgor der Haut im Zunehmen. 2stündlich 4′.

10. XI. Körpergewicht 2850 g.

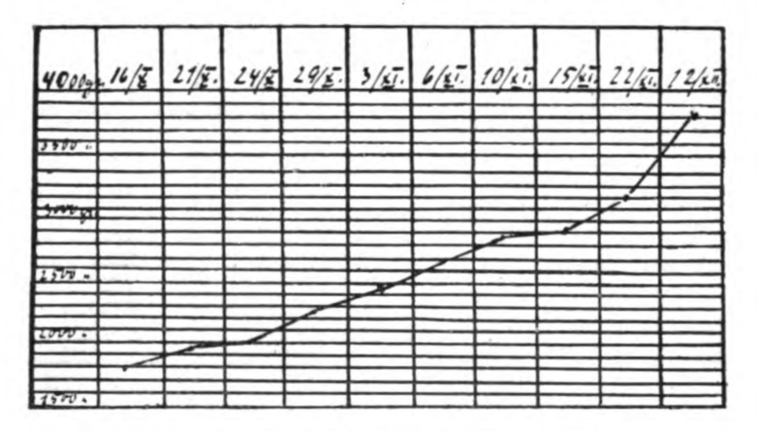
15. XI. Körpergewicht 2920 g. Stuhl 3—4 × täglich, hellgelb, salbenförmig, etwas nach Käse riechend. $2^1/_2$ stündlich 5′.

22. XI. Körpergewicht 3200 g. Im Gesicht sehr wohl. Leib etwas aufgetrieben. Stuhl unverändert, riecht manchmal stark. 3stündlich 6′. (6 Mahlzeiten.)



12. XII. Körpergewicht 3800 g. Wird wegen der strengen Kälte erst heute wieder vorgestellt. Hat nach wie vor rohe Milch in derselben Zeit und Menge wie am 22. XI. getrunken. Sieht wohl aus. Leib etwas aufgetrieben. Stuhl 6—7 × täglich, gelb, dünnbreiig.

23. I. Körpergewicht 4650 g. Erst heute wieder vorgestellt. Hat bis zum 18. I. immer rohe Milch bekommen. Weil diese aber in der letzten Zeit nicht immer gut geliefert sein soll, hat die Mutter jetzt die Milch aus



Kurve 2.

einer anderen Quelle bezogen und einmal aufkochen lassen. Das Kind trinkt 3 stündlich 6—7′, sieht gut aus, Stuhl 2—3 × täglich, gelb, breiig.

3. G., Gertrud, geb. 21. VI. 02, kam in Behandlung der Poliklinik am 29. X. 02. Eltern gesund, ebenso ein älteres Kind. Pat. Zwilling, der andere Zwilling mit 7 Wochen an Darmkatarrh gestorben. Wog bei der Geburt 5¾ Pfund. Bekam die ersten 4 Wochen nur Schweizermilch; als Durchfall eintrat, Kuhmilch und Haferschleim zu gleichen Teilen. In den letzten 3 Wochen nur Kufeke, von dem höchstens 2—3′ 2 stündlich getrunken werden. Nahm immer mehr ab. Körpergewicht jetzt 2050 g. Totale Atrophie. Stuhl 6—7 × täglich, flockig, grün, mit Schleim gemischt, stinkend.

Bekommt 2 stündlich 2′ Graupenschleim + 1′ rohe Milch.

7. XI. Körpergewicht 2280 g. Trinkt besser. Stuhl 3—4 × täglich, mitunter grün und schleimig. 2 stündlich 2′ Graupenschleim + 2′ rohe Milch.

13. XI. Körpergewicht 2400 g. Trinkt gut. Stuhl 2—3 × täglich, gelb, breiig, nicht mehr schleimig. 2 stündlich 2′ Graupenschleim + 3′ rohe Milch.

24. XI. Körpergewicht 2700 g. Sichtlich wohler, lacht. Stuhl 2—3 × täglich, gelb, breiig, manchmal noch etwas schleimig. Seit 3 Tagen 2 stündlich 2′ Graupenschleim + 4′ rohe Kuhmilch.

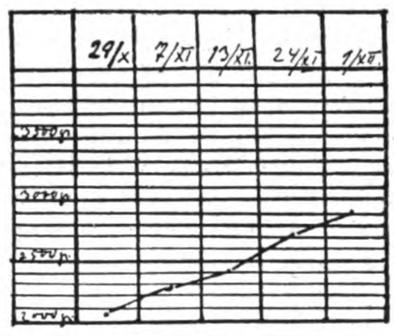
1. XII. Körpergewicht 2900 g. Trinkt gut.

Wird von jetzt an nur noch sehr unregelmässig vorgestellt.

15. I. 03. Körpergewicht 3850 g. Immer noch rohe Milch und zwar 2 stündlich 5′ + 2′ Graupenschleim. Sieht gut aus, lacht, „papelt“. Am Halse und in den Leistenbeugen noch leichte Drüsenschwellungen. Stuhl 1—2 × täglich, etwas fest.

24. II. Körpergewicht 4350 g. Immer noch rohe Milch, seit 14 Tagen 3stündlich 9′ + 1′ Graupenschleim.

2. XI. 03. Körpergewicht 8490 g. Bis vor 6 Wochen 3stündlich 10—12′ rohe Kuhmilch, seitdem gemischte Kost. Sitzt und steht seit dieser Zeit, spricht „Papa“ und „Mama“, ist sehr munter, hat 6 Schneidezähne, Fontanelle geschlossen, am Skelett keine Zeichen von Rachitis.



Kurve 3.

Diese Resultate bei Ernährungsstörungen, welche mir irreparabel erschienen waren, überraschten mich und liessen in mir die Meinung entstehen, dass der Rohzustand der Milch mit diesen Erfolgen verknüpft, wenn nicht als ihre unmittelbare Ursache zu betrachten sei. Indessen lehrt die Erfahrung, dass in scheinbar verzweifelten Fällen von Atrophie mitunter auch auf anderem Wege noch ähnliche Erfolge erreicht werden, und die Tatsache, dass es sich bei allen drei Fällen um typische Mehlkinder handelte, war gleichfalls geeignet, die Bedeutung des Rohzustandes der Milch für die erzielten Erfolge in Frage zu stellen. Es kam also darauf an, bei ein und demselben Kinde die Überlegenheit der rohen über die gekochte Milch festzustellen.

Da es möglich gewesen war, auch unter den primitiven Verhältnissen der poliklinischen Praxis Säuglinge wochen- und monatelang mit roher Milch zu ernähren, ohne dass akute Magendarmstörungen aufgetreten wären, durften vergleichende Ernährungsversuche dieser Art nunmehr auch bei den weniger schweren Formen des chronischen Magendarmkatarrhs zulässig erscheinen.

In dieser Qualität des Materiales lag aber auch die Schwierigkeit der Aufgabe begründet. Denn, wenn es an und für sich schon Schwierigkeiten macht, in der Poliklinik Fälle in einer für den vorliegenden Zweck ausreichenden Weise zu beobachten, so erhöhten sich diese Schwierigkeiten hier umsomehr, als bei dem wechselvollen Verlaufe, welcher gerade für die Fälle des chronischen Magendarmkatarrhs so charakteristisch ist, die Vergleichszeiten für die Ernährung mit roher und gekochter Milch, um Irrtümern in der Beurteilung der Ernährungserfolge nach Möglichkeit vorzubeugen, nicht unter vier Wochen bemessen werden konnten. Eine Versuchsdauer aber, die insgesamt acht Wochen betrug, war all den Störungen in besonderem Masse ausgesetzt, welche als Folgen der den chronischen Magendarm-

katarrh so häufig komplizierenden Erkrankungen auftreten, und so kam es, dass ich für die vergleichsweise Beurteilung des Körperansatzes bei der Ernährung mit roher und gekochter Milch schliesslich nur den folgenden Versuch verwenden konnte.

Sch., Ilse, geb. 19. VII. 03, kam in Behandlung der Poliklinik am

17. IX. 03. Eltern gesund. Erstes Kind. Bekam die ersten vier Wochen Schweizermilch, danach, weil Durchfall auftrat, Teinhardtsche Kindernahrung mit Kuhmilch zweistündlich 6—8'; in den letzten drei Wochen zweistündlich 9—10' Weizenschrot ohne Milch. Stuhl aber bis heute dünn und stinkend. Ab und zu Erbrechen. Zunehmende Abmagerung. Körpergewicht 3280 g. Ausgesprochene Anämie. Aufgetriebener Leib. Schwellung der palpablen Lymphdrüsen.

Bekommt 6 × 4', 1 × aufgekochte Milch + 2' Fencheltee + 1 Teelöffel Sahne.

Das Kind nimmt dabei langsam zu und wiegt am

30. X. 3580 g. Stuhl jetzt 2—3 × täglich, sehr fest und stinkend. Von heute an 6 × täglich 4' rohe Milch + 2' Fencheltee + 1 Teelöffel Sahne. Der Tee wird am 10. XI. durch Graupenschleim ersetzt und die Sahne fortgelassen. Vom 28. XI. an 5 × täglich 5' rohe Milch + 3' Graupenschleim. Das Körpergewicht steigt jetzt etwas schneller, trotzdem seit dem 16. XI. eine diffuse Bronchitis und heftiger Husten besteht. Es beträgt am

5. XII. 4050 g. Von heute an 5 × täglich 6' rohe Milch + 2' Graupenschleim.

11. XII. 4170 g. Hustet noch viel.

18. XII. Körpergewicht 4280 g. Munteres Wesen. Haut noch sehr blass. Leichte Drüsenschwellungen. Leib aufgetrieben. Stuhl jeden zweiten Tag auf Klystier, hellgraugelb, schmierig, nach Käse riechend.

29. XII. Körpergewicht 4450 g.

5. I. 04. Körpergewicht 4600 g. Hautfarbe entschieden frischer. Immer noch leichte Drüsenschwellungen. Leib kaum mehr aufgetrieben. Stuhl jetzt spontan, 1—2 × täglich, hellgelb, breiig, nach Käse riechend. Bronchitis geschwunden. Von heute an 5 × täglich 6' 5 Minuten lang gekochte Milch + 2' Graupenschleim.

12. I. Körpergewicht 4520 g. Trinkt gut. Stimmung etwas quänglich. Stuhl wieder nur auf Klystier.

19. I. Körpergewicht 4650 g. Sonst munter. Stuhl nur auf Klystier in festen, graugelben Knollen. Leib etwas aufgetrieben, 2 × täglich eine Messerspitze Karlsbader Salz. Früh und abends 5 Minuten Bauchmassage.

26. I. Körpergewicht 4730 g. Trinkt gut. Munteres Wesen. Keine Drüsenschwellungen mehr.

5. II. Körpergewicht 4700 g. Trinkt sehr gut, möchte mehr haben. Stuhl immer noch nur auf Klystier.

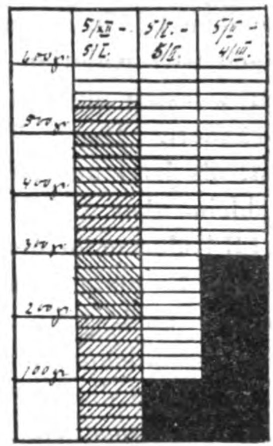
Von heute an 5 × täglich 7' 5 Minuten lang gekochte Milch + 3' Graupenschleim.



18. II. Körpergewicht 4870 g. Trinkt gut. Klystiere seltener nötig.

4. III. Körpergewicht 5000 g. Trinkt gut. Die beiden mittleren unteren Scheidezähne durch. Stuhl immer noch sehr hart, bröcklig, gelbbraun.

Wenn wir uns den Körperansatz in den drei Vergleichsperioden vom 5. XII.—5. I., 5. I.—5. II. und 5. II.—4. III. graphisch darstellen, so erhalten wir — die Periode mit roher Milch schraffiert, die beiden mit gekochter Milch gleichmässig schwarz gezeichnet — folgendes Bild:



Kurve 4.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass dieser Versuch zu gunsten der rohen Milch ausgefallen ist. Der Körperansatz war in der Rohmilchperiode über fünfmal so gross wie in der ersten, fast doppelt so gross wie in der zweiten Periode der Ernährung mit gekochter Milch und das trotz der komplizierenden Bronchitis in der Rohmilchperiode.

Dabei muss freilich bedacht werden, dass nach der Zunahme des Körpergewichtes in der Rohmilchperiode der Kalorienwert der Nahrung in der ersten Periode der Ernährung mit gekochter Milch nicht mehr in demselben Verhältnis zum Körpergewicht stand, wie bei Beginn der Rohmilchperiode. Aber dieses Kaloriendefizit, das doch schon während der Rohmilchperiode entstand, kann uns nicht erklären, warum das Körpergewicht, das bis zum Schlusse der Rohmilchperiode beständig zunahm, auf einmal abnimmt, als die Ernährung mit gekochter Milch einsetzt, und auch die minimale Grösse des Körperansatzes, der schliesslich noch während der ersten Ernährungsperiode mit gekochter Milch erzielt wurde, kann nicht allein auf Rechnung dieses Defizits gesetzt werden. Das beweist uns die zweite Ernährungsperiode mit gekochter Milch, wo durch Vermehrung der Nahrungsmenge ein annähernd gleiches Verhältnis zwischen Kalorienwert derselben und dem Körpergewicht des Säuglings hergestellt wurde, wie in der Rohmilchperiode.

Das Kind wog bei Beginn der letzteren 4050 g. Es trank — mit dem Masszylinder gemessen — täglich 475 ccm Milch und 175 ccm Graupenschleim. Rechnen wir 1000 ccm Kuhmilch

zu 650, 300 ccm Graupenschleim zu 100 Kalorien, so würden dem Kinde mit der Milch 309, mit dem Graupenschleim 58 Kalorien, in Summa 367 Kalorien zugeführt worden sein. Auf das Kilo Körpergewicht kamen also 90,6 Kalorien. Bei Beginn der ersten Ernährungsperiode mit gekochter Milch betrug das Körpergewicht des Kindes 4600 g, die Kalorienzufuhr per Kilo, da die Nahrungsmenge unverändert blieb, 79,7. Bei Beginn der zweiten Ernährungsperiode mit gekochter Milch wog das Kind 4700 g. Es erhielt und trank jetzt täglich 540 ccm Milch und 275 ccm Graupenschleim, bekam also mit der Milch 351, mit dem Graupenschleim 92, in Summa 443 Kalorien, pro Kilo Körpergewicht demnach 94,2 Kalorien zugeführt. Das Verhältnis hat sich also noch zu gunsten der zweiten Ernährungsperiode mit gekochter Milch geändert. Denn die Verschiebung, welche insofern eingetreten ist, als jetzt aus der Milch pro Kilo nur 74,6, aus dem Graupenschleim aber 19,5 Kalorien geliefert werden gegenüber 76,2 bezw. 14,3 Kalorien in der Rohmilchperiode, ist zu geringfügig, als dass sie in Betracht kommen könnte. Trotzdem erreichte der Körperansatz auch jetzt nur wenig mehr als die Hälfte desselben in der Rohmilchperiode.

Wenn dieser Versuch also zeigt, dass die Rohmilchernährung bei demselben Kinde einen auffallend grösseren Körperansatz erzielte, als die Ernährung mit gekochter Milch, so bestätigen die folgenden beiden Fälle, denen ich noch eine erst unlängst gemachte Beobachtung zufüge, durchaus den von Monrad beobachteten günstigen Einfluss der Rohmilchernährung auf gastrische Erscheinungen beim chronischen Magendarmkatarrh.

1. K., Frida, geb. 16. X. 02, kam in Behandlung der Poliklinik am 5. II. 03. Zweites Kind gesunder Eltern; das erste künstliche Frühgeburt, starb nach 14 Tagen. Auch Pat. Siebenmonatskind, aber spontan geboren. Von Anfang an „furchtbar wenig", zog nicht an, musste vier Wochen mit dem Löffel ernährt werden (1′ Kuhmilch, 2′ Wasser) und entwickelte sich sehr spärlich. Körpergewicht 3400 g. Seit vier Wochen soll das Kind nach jedem Trinken erbrechen, Zwieback wurde nicht erbrochen. Stuhl immer sehr hart und stinkend.

Bekommt 2stündl. 4′ einmal aufgekochte Kuhmilch + 2′ Graupenschleim.

12. II. Körpergewicht 3460 g.

19. II. Körpergewicht 3450 g. Von jetzt an zweistündlich 5′ Milch + 3′ Graupenschleim.

5. III. Körpergewicht 3550 g. Dieselbe Nahrung dreistündlich.

12. III. Körpergewicht 3450 g. Erbrechen nach wie vor. Stuhl weniger fest. Von jetzt an dreistündl. 5′ rohe Miich + 3′ Graupenschleim.



17. III. Körpergewicht 3600 g. Sehr viel weniger Erbrechen.

24. III. Körpergewicht 3650 g. Kein Erbrechen mehr.

31. III. Körpergewicht 3620 g. 3 stündlich 8′ rohe Milch.

7. IV. Körpergewicht 3800 g.

14. IV. Körpergewicht 3970 g. Trinkt gut. Kein Erbrechen. Allgemeinbefinden sichtlich besser. Stuhl 2—3 mal täglich, breiig, nicht mehr stinkend, manchmal mit grauen Stücken gemischt.

Das Kind befindet sich bis heute dauernd in meiner Beobachtung. Die Ernährung mit roher Milch wurde bis zum 26. IX. 03 fortgesetzt. An diesem Tage wog das Kind 7000 g. Erbrechen trat nicht mehr auf, mehrmals aber vorübergehend Durchfall. Bei der ersten derartigen Attacke versuchte die Mutter einmal wieder gekochte Milch zu geben.

Dieselbe wurde aber erbrochen!

2. M., Liesbeth, geb. 23. V. 03, kam in Behandlung der Poliklinik am

14. XI. Drittes Kind gesunder Eltern, das erste mit fünf Wochen gestorben, das zweite gesund. Pat. wurde die ersten drei Monate an der Brust ernährt, erhielt dann zuerst Kuhmilch und Hafergries, danach bis jetzt Kuhmilch und Wasser zu gleichen Teilen 2stündlich 8′. Seit dem Absetzen stets nach dem Trinken Erbrechen, oft wird die ganze Nahrungsmenge erbrochen. Stuhl immer sehr fest, oft nur auf Klystier. Schlechter Ernährungszustand. Körpergewicht 4380 g. Sonst objektiv nichts besonderes.

Bekommt dreistündlich 3′ Kuhmilch + 3′ Wasser. Die Milch wird einmal aufgekocht.

17. XI. Körpergewicht 4460 g.

21. XI. Körpergewicht 4220 g.

24. XI. Körpergewicht 4340 g.

28. XI. Körpergewicht 4280 g. Von heute an dreistündlich 4′ Milch + 2′ Wasser.

2. XII. Körpergewicht 4260 g. Immer noch nach jedem Trinken Erbrechen, die Nahrung wird daher mit dem Löffel gegeben.

5. XII. Körpergewicht 4250 g.

7. XII. Körpergewicht 4110 g. Erbrechen wie vorher. Stuhl unverändert. Von heute ab wird die Milch roh und unverdünnt gegeben, halbstündlich drei Teelöffel.

9. XII. Körpergewicht 4050 g. Nur ganz selten Erbrechen.

11. XII. Körpergewicht 4060 g. Kein Erbrechen mehr. Halbstündlich vier Teelöffel rohe Milch.

14. XII. Körpergewicht 4110 g. Kein Erbrechen. Stündlich 2′ rohe Milch aus der Flasche.

16. XII. Körpergewicht 4170 g. $1\frac{1}{2}$ stündlich 3′ rohe Milch. Stuhl 2× täglich, hellgelb, lehmig, stinkend.

19. XII. Körpergewicht 4180 g. Kein Erbrechen. Munter, lacht. Zweistündlich 4′ rohe Milch.

28. XII. Körpergewicht 4170 g. Vorgestern Durchfall, daher statt Milch Graupenschleim. Von heute an $2\frac{1}{2}$ stündlich 5′ rohe Milch.

2. I. 04. Körpergewicht 4340 g. Kein Erbrechen. Stuhl 1—2 mal täglich, gelb, dick, nach Käse riechend.

9. I. Körpergewicht 4480 g. Trinkt gut. Frischeres Aussehen. Stuhl 2 × täglich, hellgelb, fast homogen, fast geruchlos. Dreistündlich 6′ rohe Milch.

Weitere Entwicklung, abgesehen von einer komplizierenden Bronchitis, ungestört. Bis zum 11. VI., wo mit gemischter Kost begonnen wurde, ausschliesslich rohe Milch. Körpergewicht an diesem Tage 7460 g. Am 27. II. versuchte die Mutter auf eigene Faust dem Kinde die Milch gekocht zu geben. Es wurde aber sofort nach dem Trinken alles erbrochen!

3. K., Herbert, geb. 21. VIII. 04, kam in Behandlung der Poliklinik am

21. X. 04. Erstes Kind gesunder Eltern, bekam 14 Tage Brust, erbrach dabei niemals. Weil die Milch wegblieb, dann zunächst vier Tage lang stündlich 2′ „sterilisierte" Milch. Erbrach jetzt nach jedem Trinken. Deshalb drei Wochen lang Biedert's Rahmgemenge No. I, 2 stündl. etwa 6′. Auch bei dieser Ernährung teils unmittelbar, teils 1/2 Stunde nach dem Trinken massiges Erbrechen im Strahl. Stuhl 5—6 mal täglich, hellgelb, dünn, stark sauer riechend. Nunmehr zweistündlich 6′ Kufeke. Das Erbrechen hörte mit einem Schlage auf und stellte sich nur wieder ein, wenn versucht wurde, Kuhmilch, die 10 Minuten gekocht wurde, zuzugeben. Stuhl jetzt 3 × täglich, bräunlich, dick, ohne besonderen Geruch. Dürftiger Ernährungszustand. Körpergewicht 2950 g. Blasse, welke Haut. Leichte Drüsenschwellungen.

Es wird wieder ein Versuch mit 10 Minuten lang gekochter Kuhmilch gemacht, und zwar erhält das Kind 6 × (dreistündlich) 2′ Milch + 4′ Kufeke.

25. X. Körpergewicht 2950 g.
1. XI. Körpergewicht 3040 g.
5. XI. Körpergewicht 3150 g.
11. XI. Körpergewicht 3030 g.
15. XI. Körpergewicht 3130 g.
18. XI. Körpergewicht 3150 g. Von heute an bei jeder zweiten Mahlzeit 4′ Milch + 3′ Kufeke.

22. XI. Körpergewicht 3160 g. Das Erbrechen besteht seit dem 21. X. wieder in der alten Form. Die Milch wird daher von heute an in derselben Menge wie am 18. XI. roh gegeben.

24. XI. Körpergewicht 3200 g. Die Mutter meint, die rohe Milch bekäme dem Kinde viel besser wie die gekochte. Das Erbrechen habe vollständig aufgehört! Stuhl wie vorher, gelb, etwas fest, ohne besonderen Geruch.

26. XI. Körpergewicht 3160 g. Kein Erbrechen. Stuhl unverändert.

28. XI. Körpergewicht 3180 g. Wie vorgestern. Soll jetzt bei jeder Mahlzeit 4′ rohe Milch + 3′ Kufeke bekommen.

30. XI. Körpergewicht 3250 g. Gestern wieder nach jedem Trinken Erbrechen. Wirkung der vermehrten Nahrungsmenge oder schlechte Milch? 4′ Milch und 3′ Kufeke wieder nur bei jeder zweiten Mahlzeit.

2. XII. Körpergewicht 3230 g. Nur nach drei Mahlzeiten Erbrechen. Stuhl 3 × täglich, unverändert.

6. XII. Körpergewicht 3390 g. Kein Erbrechen mehr. Stuhl 1 × täglich, bräunlich, fest.



9. XII. Körpergewicht 3400 g. Kein Erbrechen. 6 × 4′ rohe Milch + 3′ Kufeke.

13. XII. Körpergewicht 3530 g. Sichtlich wohler. Trinkt gut. Kein Erbrechen. Stuhl 1—2 × täglich, hellbraungelb, etwas fester.

Das schnelle Nachlassen und baldige Aufhören des Erbrechens bei der Ernährung mit roher Milch konnte nur eine Wirkung des Rohzustandes der Milch sein und, als sollte die Probe auf das Exempel gemacht werden, trat in den ersten beiden Fällen bei dem Versuche, wieder gekochte Milch zu geben, das Erbrechen von neuem auf. Da liegt es in der Tat nahe, im Sinne Seifferts eine antitoxische Wirkung der rohen Milch anzunehmen und dies Erbrechen als ein toxisches anzusehen, mag es nun, wie Seiffert will, durch die Albumosen und Peptone, welche bei der normalen Verdauung aus dem Kasein entstehen, oder durch andere Gifte bedingt sein.

Auf eine toxische Wirkung der Albumosen und Peptone führt Seiffert nun in letzter Linie auch die Rachitis zurück. Deshalb lag mir daran, festzustellen, ob sich auch für diese auf theoretischem Wege so scharfsinnig entwickelte Anschauung in praxi eine Unterlage finden lassen würde.

Zu dieser Feststellung schien mir ein Zwillingspaar geeignet, das am 20. Dezember 1903 in meine Behandlung kam. Die Zwillinge Herrmann und Friedrich K. waren am 30. August 1903 geboren, also 4 Monate alt. Sie waren beide mit verdünnter Kuhmilch ernährt worden und befanden sich in einem recht dürftigen Ernährungszustande. Herrmann wog 3580, Friedrich 3780 g. Beide waren auffallend blass, zeigten leichte Schwellungen der Lymphdrüsen am Halse, in den Achselhöhlen und Leistenbeugen, am Skelett waren keine Zeichen von Rachitis festzustellen. Der Stuhl war gelb, etwas fest und erfolgte 2—3 × täglich. Ich beschloss, den schwächeren Herrmann mit roher, den stärkeren Friedrich mit derselben, aber 1 × aufgekochten Milch zu ernähren. Beide erhielten zunächst 8 Mahlzeiten und zwar 2stündlich 4′ Kuhmilch + 2′ Fencheltee, eine Nahrungsmenge, die im Laufe der Beobachtung auf 6×8′ unverdünnte Milch allmählich und bei beiden gleichmässig erhöht wurde. Am 11. August 1904 wurde mit gemischter Kost begonnen, die Milch aber auch jetzt noch an Herrmann roh gegeben. In grösseren Abständen zwischen beiden Kindern angestellte Vergleiche ergaben nun folgendes:



26. I. 1904.

Hermann.	Friedrich.
K.-G. 4020 g.	K.-G. 4190 g.
Trinkt gut.	Trinkt nicht so gut.
Hinterhaupt fest.	Hinterhaupt weich.
Keine Epiphysenverdickungen.	Rippenepiphysen sichtlich verdickt.
Stuhl 1× täglich, etwas fest, hellgelb.	Stuhl gestern durchfällig, sonst 1× täglich, breiig, gelb.

1. III. 1904.

Hermann.	Friedrich.
K.-G. 4290 g.	K.-G. 4270 g.
Trinkt gut.	Trinkt gut.
Muskeln fest.	Muskeln schlaff.
Hinterhaupt hart.	Das ganze Hinterhaupt weich.
Ganz geringe Verdickungen der Rippenepiphysen.	Grobe Verdickungen der Rippenepiphysen.
Stuhl 1× täglich, weich, hellgelb.	Stuhl 1× täglich, weich, hellgelb.

25. IV. 1904.

Hermann.	Friedrich.
K.-G. 4610 g.	K.-G. 4540 g.
Trinkt gut, will immer mehr haben.	Lässt manchmal etwas in der Flasche.
Kopfschweisse.	Kopfschweisse.
Grosse Fontanelle zehnpfennigstückgross.	Grosse Fontanelle fünfmarkstückgross.
Hinterhaupt hart.	Hinterhaupt fast durchweg weich.
Geringe Verdickung der Rippenepiphysen.	Erhebliche Verdickung der Rippenepiphysen.
Kein Spasmus glottidis.	Mitunter Spasmus glottidis.
Stuhl 1× täglich, hellgelb, geformt, ohne unangenehmen Geruch.	Stuhl 1× täglich, hellgelb, breiig, ohne unangenehmen Geruch.

26. V. 1904.

Hermann.	Friedrich.
K.-G. 4850 g.	K.-G. 4770 g.
Hält den Kopf.	Hält den Kopf noch nicht.
Grosse Fontanelle zehnpfennigstückgross.	Grosse Fontanelle dreimarkstückgross.
Hinterhaupt hart.	Hinterhaupt noch weich.
Eben sichtbare Verdickungen der Rippenepiphysen.	Rippenepiphysen ungleich dicker.
Stuhl unverändert.	Stuhl unverändert.

11. VIII. 1904.

Hermann.	Friedrich.
K.-G. 5800 g.	K.-G. 5350 g.
Trinkt gut.	Trinkt gut.
Haut blass, aber doch etwas frischer.	Haut sehr blass.
Die unteren mittleren Schneidezähne seit 3 Wochen durch.	Noch kein Zahn.
Die distalen Unterarmepiphysen nicht verdickt.	Die distalen Unterarmepiphysen leicht verdickt.
Stuhl 1× täglich, breiig.	Stuhl 1× täglich, breiig.

12. IX. 1904.

K.-G. 6520 g.	K.-G. 5900 g.
Fängt an, im Wagen, wo er sich festhalten kann, zu sitzen.	Sitzt noch nicht.

11. XI. 1904.

K.-G. 8490 g.	K.-G. 7140 g.
Grosse Fontanelle zehnpfennigstückgross.	Grosse Fontanelle dreimarkstückgross.
Ausser den unteren mittleren auch die 4 oberen Schneidezähne durch.	Nur die beiden mittleren unteren Schneidezähne.
Sitzt seit 4 Wochen allein, steht am Stuhl.	Kann ohne Unterstützung noch nicht sitzen.

6. XII. 1904.

K.-G. 9120 g.	K.-G. 7650 g.
Grosse Fontanelle fast geschlossen.	Grosse Fontanelle dreimarkstückgross.
Macht an der Hand Schritte.	Kann jetzt erst sitzen.[1])

In der Tat lässt sich nicht verkennen, dass von diesen beiden sonst unter durchaus denselben Verhältnissen lebenden Kindern das mit roher Milch ernährte ungleich geringere Erscheinungen von Rachitis zeigte, als das mit derselben, aber gekochten Milch ernährte Kind. Es wird durch weitere Beobachtungen festzustellen sein, ob dies Verhalten ein so konstantes ist, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen ihm und der Rohmilchernährung angenommen werden kann. Bis jetzt habe ich es in 5 Fällen wiedergefunden, die, mit chronischem Magendarmkatarrh in meine Behandlung eingetreten, 6—11 Monate lang ausschliesslich mit roher Kuhmilch ernährt wurden. Indessen kann hier ebenso, wie in der Frage des Körperansatzes, natürlich nur ein grosses Material entscheiden, das vielleicht auch darüber Klarheit schaffen wird, ob nicht das Gesamtbild der Rohmilchkinder, wie mir jetzt schon scheinen will, noch manche Züge aufweist, die geeignet sind, die oft so grelle Differenz zwischen Brust- und Flaschenkindern zu mildern und abzuschwächen.

Aber selbst wenn sich dabei herausstellte, dass immer nur einzelne Fälle günstig von der rohen Milch beeinflusst werden, ergäbe sich doch daraus die Verpflichtung, bei Kindern, welche auf die künstliche Ernährung angewiesen sind und schlecht dabei gedeihen, einen Versuch mit frischer, roher Milch zu machen,

[1]) Anmerkung zum Text: Bemerkenswert ist auch bei diesem Versuche die grössere Körpergewichtszunahme des Rohmilchkindes.

bevor man zu dem ersten, besten Surrogate greift. Und wer sich von dem Bestreben leiten lässt, bei den chronischen und weniger schweren akuten Verdauungsstörungen der Kinder die Milch, wenn irgend möglich, nicht durch ein Surrogat, sondern durch eine bessere Milch zu ersetzen, der wird auch bald die Quellen kennen lernen, welche eine gute, von gesunden Tieren stammende Milch liefern, die Säuglingen unbedenklich roh gegeben werden kann, vorausgesetzt, dass man es mit einer sauberen, die Anordnungen der Arztes gewissenhaft befolgenden Mutter zu tun hat. Hier in Leipzig waren es das landwirtschaftliche Institut der Universität, die im Stadtgebiete selbst liegenden Kuhställe und die Stadtgüter der Vororte, aus denen sich die Mutter persönlich einmal, wo es ging, auch zweimal täglich, die Milch holte, um sie zu Hause in kaltem Leitungswasser aufzubewahren. Diese Milch konnte ich Säuglingen selbst in den heissesten Tagen des verflossenen Sommers roh geben, ohne andere als schnell vorübergehende Verdauungsstörungen zu erleben.

So viel scheint mir endlich aus den Erfahrungen Monrads und meinen Beobachtungen schon jetzt mit Sicherheit hervorzugehen, dass es bei Kindern, die mit gekochter Milch ernährt werden, ein Erbrechen gibt, das nur sistiert, wenn die Milch weggelassen oder roh gegeben wird. Ich will dabei Czerny gegenüber besonders darauf hinweisen, dass dies Erbrechen nicht nur auftritt, wenn die Milch, wie bei Monrad, lange sterilisiert, sondern auch, wie in meinen Fällen, nur einmal aufgekocht oder höchstens 10 Minuten gekocht wurde. In allen Fällen hartnäckigen und sonst nicht zu beeinflussenden Erbrechens bei Säuglingen, die mit gekochter Kuhmilch ernährt werden, wird man also einen Versuch mit roher Milch zu machen haben.

III.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig.
(Geheimrat Prof. Dr. O. Soltmann.)

Ein Beitrag zur Lehre von den kongenitalen Herzfehlern und ihrer Koinzidenz mit andern Missbildungen (Alienie).

Von

Dr. med. O. KRAUSSE,
Ass.-Arzt der Klinik.

Wenn auch die Zahl der Mitteilungen über die verschiedensten kongenitalen Herzfehler in entwicklungsgeschichtlicher und pathogenetischer Beziehung sehr gross und sehr alt ist, so mag die Beschreibung der beiden folgenden, kurz hintereinander im Leipziger Kinderkrankenhause beobachteten Fälle doch gerechtfertigt erscheinen, einerseits wegen der Seltenheit der betreffenden Cardiopathie und andererseits wegen ihrer Koinzidenz mit einer bisher wenig beobachteten kongenitalen Anomalie: einem völligen Defekt der Milz. Und noch in anderer Beziehung ist ihre Mitteilung lehrreich, weil sie zeigen, wie wenig zuverlässig in der Diagnostik solcher Erkrankungen bestimmte Perkussions- Palpations- und Auskultationsphänomene sind. Aber eine exakte Diagnose der Beschaffenheit der kongenitalen Herzanomalie ist gerade bei jugendlichen Patienten zu erstreben, und zwar aus Gründen der Prognose der Lebensdauer: Ermöglichen doch Scheidewanddefekte sehr oft eine mittlere Duratio vitae, während sich die Prognose sofort verschlechtert, wenn die Ostien und Klappen mit in die Entwicklungsstörung oder Erkrankung in der Fötalperiode hineingezogen sind.

Aus den Krankengeschichten, wie den Sektionsprotokollen entnehme ich folgende spezielle Notizen:

Fall I (Journ. No. 1305, 1904).

A. G., $1\frac{7}{12}$ J. alter Knabe. Erstes und einziges Kind gesunder Eltern. Mutter während der Gravidität nicht nennenswert krank. Geburt spontan,



schnell. Sofort nach derselben an dem Kinde hochgradige Blaufärbung im Gesicht, an Händen und Füssen bemerkt, die beim Schreien zunahm. Öfters leichte Konvulsionen und Verdrehungen der Augen. Kind wurde vier Monate gestillt, dann mit der Flasche ernährt, war von jeher hartleibig, blieb in der körperlichen Entwicklung sichtlich zurück („es trank ja auch immer weniger wie andere Kinder"), nicht in der geistigen.

Status: Mittelgrosser, in schlechtem Ernährungszustande befindlicher, geistig anscheinend normal entwickelter, aber stiller, sogar etwas apathischer Knabe (Körpergewicht 6600 g).

Kopf auffallend gross (Tête carrée), grosse Fontanelle noch markstückgross offen, Schädelknochen überall solide, keine Knochenrhachitis. Leichte Pes varus-Stellung.

Hautfarbe: cyanotisch, hochgradigste Cyanose im Gesicht, an den Lippen, an Fingern und Zehen, die beim Schreien zunimmt. Exquisite Trommelschlägelfinger. Starke hervortretende Füllung der Kopf- und Halsvenen.

Thorax:

Lungen ohne nennenswerten pathologischen Befund.

Herz: As. Dpfg. ½ Querfinger ausserhalb der l. M. L., obere III. Rippe, 1 Querfinger jenseits des r. Sternalrandes. Spitzenstoss nicht fühlbar, kein Frémissement, keine abnorme Pulsation, keine Hervorwölbung der Herzgegend.

Auskultatorisch: An der Spitze leises systolisches Geräusch, das nach der Basis zu deutlicher und lauter wird und bes. am 2. J. C. R. rechts einen sehr lauten, schabenden Charakter hat und links an gleicher Stelle viel leiser ist. II. P. T. und A. T. accentuiert. Geräusch pflanzt sich nicht in die Halsgefässe fort.

Abdomen: mässig tympanitisch aufgetrieben. Leber nicht vergrössert, Milz nicht palpabel, perkutorisch nicht deutlich abzugrenzen.

Temperatur, Respiration normal.

Puls: ziemlich klein, gut gefüllt, regulär, aequal, Pulswelle etwas retardiert. Füllung der Arterien an beiden Körperhälften und an der Radialis wie Cruralis gleich.

Stuhl angehalten, sonst im allgemeinen o. B. Appetit gering. Urin ohne pathologische Beimengungen.

Blutbefund: Erythrozyten 6 000 000, Leukozyten-Zahl normal.

Hämoglobin-Gehalt 100—120 pCt. d. normalen.

Rote Blutkörperchen ohne Formveränderungen.

Diagnose: Vitium cordis congenitum (Pulmonalstenose, wahrscheinlich offener Duct. arterios. Botalli, Ventrikelseptumdefekt).

Nach kurzer Zeit acquirierte das Kind eine primäre Nasen- und sekundäre Rachendiphtherie und kam innerhalb weniger Tage unter accidenteller Broncho-Pneumonie an zunehmender Herzschwäche, ohne dass vorher eine nennenswerte Änderung im Status eingetreten war, zum Exitus letalis.

Fall II (Journ.-No. 1859, 1904) wurde einige Tage auf der chirurgischen Abteilung des Kinderkrankenhauses beobachtet und mir von Herrn Professor Tillmanns zur Verfügung gestellt.



Die wichtigsten Notizen aus der Krankengeschichte lauten:

R. H., 9 Tage alter, ehelicher Knabe, wird dem Kinderkrankenhaus wegen absoluter Stuhlverhaltung zugeführt; er soll nur in den ersten beiden Lebenstagen etwas „dünnen, dunkelgrünen Stuhl" abgesetzt haben. Seit der normalen Geburt hochgradige Blaufärbung der ganzen Haut. Keine nennenswerten Angaben aus der elterlichen Anamnese.

Status, u. a. ausgetragener, ziemlich kräftiger, leidlich ernährter, stiller, etwas apathischer Knabe. (Körpergewicht 3100 g.)

Hochgradige, beim Schreien noch zunehmende allgemeine Cyanose der Haut und sichtbaren Schleimhäute, sowie besonders der Nagelpartien. Keine Verdickungen der Endphalangen.

Cor.: Spitzenstoss nicht fühlbar, keine abnorme Pulsation, kein Fremissement. Töne an den normalen Auskultationsstellen deutlich, rein, ohne abnorme Accentuation.

Puls: 140, regulär, äqual, ohne Differenz an den Palpationsstellen der Gefässe.

Lungenbefund der Norm entsprechend.

Abdomen: mässig tympanitisch aufgetrieben.

Beiderseits Pes calcan.-valgus-Stellung der Füsse.

Penis: Glans liegt frei zu Tage, ist etwas nach unten abgeknickt, zeigt an der normalen Stelle der äusseren Urethralmündung ein seichtes Grübchen und unten in einer flachen Längsfurche ca. 2 mm dahinter ein sehr enges Orificium ext. urethrae. Vorhaut zweilappig, hängt auf dem Penis dorsal als kurzer, weicher Wulst.

Rektum: Beim Versuch, in dasselbe einzudringen, stösst der Finger ca. 2 cm oberhalb der Analöffnung auf eine zirkuläre Verengerung, die für ein Thermometerende (6 mm Durchmesser) eben noch durchgängig ist. Keine spontane Defäkation.

Appetit leidlich. Kein Erbrechen.

Temperatur: Puls rechts normal.

Diagnose: Vitium cordis congenitum; Strictura recti cong.; Pes calcan.-valg. congen.; Hypospadia glandis.

Verlauf: Unter zunehmender Cyanose und Auftreten katarrhalischer Lungenerscheinungen Exitus letalis nach 5 tägiger Behandlung, nachdem mechanische Dilatationen der Rektumstenose mehrfach spontane Defäkationen erzielt hatten.

Zur Begründung der beiden klinischen Diagnosen sei folgendes bemerkt: Dass es sich bei jedem Kinde um einen Herzfehler handelte, war nach dem objektiven Befunde und bei dem Fehlen von pathologischen Lungenerscheinungen klar. Dass es ein angeborener war, musste daraus geschlossen werden, dass bei dem niedrigen Alter der Patienten bereits eine so hochgradige Cyanose bestand. Wenn diese auch beim Vitium cordis congenitum nicht unbedingt vorzukommen braucht, so ist sie doch in dem Alter unserer beiden Patienten, wo sie konstant vorhanden, ein ziemlich untrügliches Zeichen, zumal, wenn sie noch wie im 1. Fall mit Trommelschlegelfingern, „wesentlicher Herzvergrösserung und



schwachem Spitzenstoss“ (Hochsinger[1]) einhergeht. Schon die ausserordentlich lauten accidentellen Herzgeräusche sind nach diesem Autor ein nahezu untrügliches Zeichen für die kongenitale Natur der Herzfehler: „schwankt doch ihr Timbre zwischen weichem Blasegeräusch und rauhem, sägendem, zischendem, ja dröhnendem Charakter.“ Nicht zuletzt stützte die Diagnose das Zurückbleiben der körperlichen Entwicklung bei dem ersten Kinde und die auffallende Apathie und Stille bei beiden.

Betrachten wir zunächst den ersten Fall bei dem $1^1/_2$jährigen Knaben, so lenkte der auskultatorische Befund das meiste Interesse auf das laute systolische Geräusch R. vom Sternum, d. h. auf die Untersuchungsstelle der Aorta. Eine angeborene Aortenstenose wurde sofort ausgeschlossen, denn bei der grossen Seltenheit derselben (Vierordt und Rauchfuss konnten nur einige zwanzig derartige Fälle zusammenstellen) pflegt dieselbe im 1.—2. Lebensmonat zum Exitus zu führen, weil mit ihr eine hochgradige Überfüllung der Lungen- und Körpervenen mit venösem Blut vorhanden ist, die „mit reichlicher seröser Transsudation in die Körperhöhlen und inneren Organe einhergeht, so dass diffuse hämorrhagische und hämorrhagisch ödematöse Infiltration oder selbst hämorrhagisch infiltrierte Atelektase der Lungen eintritt und das Leben unter den Erscheinungen der Atmungsinsuffizienz erlischt“ (Rauchfuss). Auch die in unteren wie oberen Extremitäten gleichmässige gute Arterienfüllung, der schwache Spitzenstoss und die fehlende Fortleitung des Geräusches in die Carotiden sprachen dagegen. Selbst die Annahme einer gleichzeitigen Kombination mit anderen Missbildungen am Herzen, Defekten der Vorhofs- oder Ventrikelscheidewand mit Persistenz des Ductus arteriosus Botalli hätte das bestehende klinische Bild nicht erklären und eine Aortenstenose stützen können: Denn, wiche auch ein grosser Teil des infolge einer Aortenverengerung in den linken Vorhof zurückstauenden Blutes durch ein offenes Foramen ovale in den rechten (die Vorhofsstauung würde sich durch eine bedeutende Cyanose dokumentieren), so hätte hierdurch wohl die Entwicklung stürmischer Stauungserscheinungen vom Charakter der oben erwähnten im Körper- und Lungenvenensystem gemässigt werden können. Aber in solchen Fällen pflegen sich schon vorher im embryonalen Leben

[1]) Genaue und reichhaltigste Literaturangaben finden sich in Vierordts Arbeit: „Über die angeborenen Herzkrankheiten in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie“, sowie bei Rauchfusss gleicher Arbeit in Gerhardts Handbuch d. Kinderkrkht.



an den Rändern des For. ovale, als Locus minoris resistentiae und geeignetstem Angriffspunkt, infolge Zerrung und Hindurchpressen des Blutstromes endokarditische und schrumpfende, das Foramen verengende oder gar verschliessende Prozesse zu bilden (Rauchfuss), und so den Ausweg für das mangelhaft in die Aorta abfliessende Blut zu versperren. Auch dadurch, dass wir Persistenz des Duct. art. Botalli und Kammerscheidewanddefekt angenommen hatten, konnte die Diagnose Aortenstenose nicht gehalten werden. Bei letzterem hätte dann das in der Herzsystole nicht genügend abfliessende Blut durch den rechten Ventrikel und die Art. pulmonalis doch noch unter Zuhülfenahme des offnen Ductus Botalli in die Aorta kommen können, aber erst nach Abgang der arteriellen Gefässe des oberen Kreislaufs (Carotis, Subclavia), wodurch deren Pulse kleiner gewesen wären als in den unteren Extremitäten, was nicht der Fall war. Aus allen diesen Erwägungen wurde eine Aortenstenose ausgeschlossen.

Wenn auch i. a. als Norm bei kongenitaler Pulmonalstenose das Intensitätsmaximum des systolischen Geräusches links vom Sternum angegeben wird, so muss doch an die Eventualität einer Abweichung hiervon gedacht werden, schon weil die Stenose an verschiedenen Stellen des Anfangsteiles der Lungenarterienbahn (am Conus, am Klappenostium und noch jenseits desselben) sitzen kann. Zweitens verschieben sich ja die topographischen Verhältnisse am Herzen bei einer Pulmonal-Stenose wesentlich, weil durch die konsekutive Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels die vordere, der Brustwand anliegende Herzfläche zum allergrössten Teil vom rechten Ventrikel gebildet wird, ja vollständig, wenn die linke Herzhälfte, wie es sehr oft der Fall ist, wesentlich in der Ausbildung zurückbleibt. Sodann entstehen auch die Herzgeräusche nicht nur an einer stenosierten Klappe z. B., sondern über dem ganzen Ventrikel. Für einen Situs inversus viscerum, der alles auch leicht erklärt hätte, lag kein Anhaltspunkt vor. So entschlossen wir uns unter Berücksichtigung der kongenitalen Cyanose mit ihren Folgeerscheinungen, weiter der Trommelschlägelfinger, der palpatorisch und pekutorisch nachweisbaren Vergrösserung der rechten Herzhälfte bei fehlender Ausdehnung der linken, eines nicht in die Gefässe fortgeleiteten systolischen, topographisch in einer durchaus zu erklärenden Weise der Arteria pulmonalis, klinisch auf keinen Fall der Aorta angehörenden Geräusches zur Diagnose einer kongenitalen Pulmonalstenose.



Wir gingen jedoch, wie oben erwähnt, noch weiter in unserer Diagnose und nahmen einen offenen Dukt. art. Botalli und einen Ventrikelseptumdefekt an, und zwar aus folgenden Gründen: Die starke Verbreitung der Herzdämpfung nach rechts setzte entweder eine hochgradige Stenose der A. pulmonalis voraus, oder einen komplizierenden Kammerscheidewanddefekt, zumal bei dem Alter des kleinen Patienten, indem der rechte Ventrikel mit unter Aortendruck steht. Und bei dem Vorhandensein einer solchen abnormen Kommunikation wurde auch das leise, systolische Geräusch über der Aorta sehr wohl erklärt, indem das Blut wegen der Pulmonalstenose während der Ventrikelsystole nur zum Teil in dieses Gefäss gelangen kann und zum andern Teil durch den Ventrikelseptumdefekt in die linke Kammer und weiter in die Aorta strömt. Hierhin leitet es dann in der Richtung des Blutstromes die Wirbelbewegungen mit, die im rechten Herzen entstanden sind. Noch zwei weitere Befunde, die nach Hochsinger die Diagnose: kongenitaler Septumdefekt ausserordentlich stützen sollen, bestärkten uns in unserer Annahme: „der Mangel fühlbaren Schwirrens über dem Herzen bei sonst sehr lautem Geräusch und der klappende II. Pulmonalton, der bei unkomplizierter Pulmonalstenose nicht accentuiert, oft sogar sehr leise ist oder fehlt." „Doch ist hierbei zu bemerken, wie Vierordt ausführt, dass Fälle von Conusstenose und wieder von Verengerung jenseits der Klappen vorkommen, in denen der Klappenteil der Pulmonalis leicht erweitert ist, also eher zu verstärkten Tönen Veranlassung gibt, um so mehr, wenn das Gefäss von einem offenen Ductus arterios. Botalli gespeist wird." Dessen Persistenz nahmen wir aus den eben erwähnten Momenten noch an: denn die Erhaltung dieses fötalen Kommunikationsweges zwischen Aorta und A. pulmonalis hat ein Überströmen von Blut aus der Aorta in diese zur Folge, daher das systolische Geräusch im II. I. C. R., schafft eine Blutüberfüllung ihres Anfangsteiles und bringt ihn zur Erweiterung. Deshalb muss, wie in unserem Fall, die rechte Kammer eine erhöhte Arbeit leisten, muss hypertrophieren und dilatieren; deshalb muss über der Pulmonalis ein klappender zweiter Ton zu hören sein, weil die im erweiterten Anfangsteil vermehrte Blutmenge beim Versuch zurückzustauen, die Klappen zum intensiveren Schluss bringt.

Die Blutuntersuchung im 1. Falle — im 2. wurde sie nicht ausgeführt — ergab folgendes Verhalten:



Erythrozyten 6 800 000,
Leukozyten nicht vermehrt,
Hämoglobin-Gehalt 100—120 pCt. des normalen.

Im gefärbten Blutpräparat keine kernhaltigen roten, keine abnorme Form oder Kleinheit der weissen wie roten Blutkörperchen. Diese Beobachtung stimmt mit den diesbezüglichen Zusammenstellungen Vierordts überein.

Die Sektion bestätigte unsere Diagnose zum grössten Teil, ergab jedoch in beiden Fällen einen sehr seltenen und in vivo nicht diagnostizierten Befund: den Mangel der Milz. Die diesbezüglichen Notizen lauten (Prosektor Dr. Brüning):

Fall I. Der Herzbeutel enthält wenig klare, hellgelbe, wässerige Flüssigkeit. Epicard und Pericard blank und spiegelnd. Es liegt ein allgemein vergrössertes Herz zu Tage, das nach links unten von einer kugelig vorgewölbten Spitze überragt wird. Die genauere Betrachtung der Herzhöhlen wurde vom rechten Herzen vorgenommen. Sein Vorhof und Herzohr sind sehr weit und enthalten lockeren Cruor und flüssiges Blut. Eintrittsstelle der Vv. cavae normal. Aus dem rechten Vorhof gelangt man durch die nicht verengte Valv. tricuspidalis in den rechten Ventrikel. Beide Vorhöfe kommunizieren miteinander durch ein weites, offenes For. ovale und mehrere kleinere danebenliegende Lücken. Zwischen dem rechten und linken Ventrikel findet sich eine reichlich für einen kleinen Finger durchgängige Kommunikation, und zwar wird die Scheidewand, wenn man von einer solchen reden kann, gleichsam durch ein mediales Klappensegel gebildet, das ca. 1 cm von oben herunterreicht. Von einem in der Herzspitze in der Ebene dieses Klappensegels stehenden ausserordentlich dicken Papillarmuskel, der gewissermaassen von unten her einen Teil des Sept. ventriculorum bildet, gehen rechts Sehnenfäden ab zum medialen Tricuspidalsegel, während links ein weiterer kleiner Wulst nach oben strebt. Von ihm gehen Sehnenfäden ab zum medialen Segel der V. mitralis, die jedoch mit dem oben erwähnten Teil des medialen Tricuspidalissegels ein Ganzes bildet, so dass über dem eben erwähnten kombinierten Segel eine weite Kommunikation zwischen rechtem und linkem Ventrikel besteht. Der rechte Ventrikel ist sehr weit. Seine Spitze und vordere Partie sind mässig vorgewölbt. In ersterer liegt im Ventrikel ein haselnussgrosser, grauweisser, im Innern etwas erweichter, kugeliger Thrombus, der fest der Wand anhaftet. Die Trabekel sind sehr stark hervorspringend. Die Wand ist hypertrophisch und in maximo 6—7 mm dick. Der linke Ventrikel ist kaum ein Drittel so weit wie der rechte, seine Wandung jedoch sehr kräftig und noch etwas dicker wie die des rechten: 8—9 mm. Die Mitralklappe besteht ausser dem erwähnten noch aus einem Zipfel. Die Papillarmuskeln sind relativ klein, die Sehnenfäden kurz. Der linke Vorhof ist ebenfalls kaum $1/3$ so weit als der rechte und erhält an normaler Stelle die Lungenvenen. Das Ostium der aus dem rechten Ventrikel entspringenden A. pulmon. ist am Klappenring stenosiert: kaum für einen starken Federkiel durchgängig. Der Rand der Klappen, die miteinander an ihren sonst

freien Rändern zusammenhängen, ist höckrig. Oberhalb der Stenose ist die Wandung der Pulmonalis glatt; ihre Teilungsstelle ist normal, ihr Lumen sehr wenig erweitert. Die Aorta entspringt aus dem linken Ventrikel, sie ist nach rechts etwas verschoben. Ihre Klappen sind intakt, ihr Ostium jedoch in der Höhe derselben minimal verengt und dann mässig dilatiert. Sie geht in ihrem weiteren Verlauf über den Hilus der rechten Lunge und zeigt normalen Abgang der weiteren Gefässe. Herzmuskulatur auf dem Querschnitt blassrot, matt, zeigt keine myokarditischen Veränderungen. Ductus arter. Botalli geschlossen. Linke Lunge besteht wie die rechte aus drei Lappen u. s. w.

Keine Schwellung der bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen.

Milz fehlt. Keine Nebenmilzen, nicht in den Peritonealfalten, nicht im Pankreas.

Leber und Nieren zeigten Stauungserscheinungen.

Im Gegensatz zu unserer klinischen Diagnose fand sich der Duct. art. Botalli geschlossen. Er pflegt sich gewöhnlich durchgängig zu erhalten bei hochgradiger Stenose oder Atresie der Art. pulmonalis, da er doch kompensatorisch und blutbefördernd zur Blutversorgung der Lungen eintritt. Wir könnten vielleicht annehmen, dass bei der Geburt die Pulmonalstenose noch nicht so hochgradig bestand wie zur Zeit der Beobachtung und sich erst allmählich so weit verengert habe, vielleicht unter Hinzutreten endokarditischer Veränderungen an dem kongenital-stenotischen Ringe, um so mehr als erfahrungsgemäss Bildungsfehler am Herzen zu nachfolgender Endocarditis besonders disponieren. Dass sich ein bei kongenitalen Herzanomalien und besonders bei der Pulmonalstenose sehr häufig vorkommendes, offenes Foramen ovale der klinischen Diagnose entzog, ist nicht zu verwundern, da diese Anomalie zumeist ohne deutliche klinische Symptome verläuft. Die Accentuation der 2. Töne an der Basis ist wohl selbst durch die sehr geringe Erweiterung jenseits der Klappen zu erklären; ihr ist sicher eine grosse diagnostische Bedeutung beizumessen, weil bei Kindern des 1. und 2. Lebensjahres im Gegensatz zu Erwachsenen der Accent über den Ostien der Basis stets auf dem 1. Ton liegt (Soltmann, Hochsinger). Die meisten Autoren meinen sogar, dass der 2. Ton über der Pulmonalis bei einfacher, typischer, unkomplizierter Stenose dieses Gefässes wegen des geringeren Blutdruckes in demselben schwach ist oder fehlt, dass jedoch seine Accentuation stets einen Septumdefekt oder die Persistenz des Duct. art. Botalli bedeute. Aber es ist nicht einmal unbedingt nötig, dass hierbei und bei dem Plus von Blut im Anfangsteil der Pulmonalis ihr 2. Ton klappend sein muss. Denn „bei der relativen Weite dieses Gefässes gegenüber der Aorta und gegenüber dem späteren Alter

und bei seiner grösseren Elastizität, sowie dem relativ kräftigeren rechten Ventrikel und seinen latenten Reservekräften kann sich der erste Abschnitt der Pulmonalis entsprechend dem vermehrt zugeführten Blute allmählicher und intensiver ausdehnen, ohne ihm, wie später bei nachfolgender Elastizität, einen Widerstand entgegenzusetzen und ein forcierteres Rückströmen gegen die Klappen zu erzwingen, das dann mit ihrem intensiveren Schluss, d. h. auskultatorisch mit einer Accentuation des II. Tones beantwortet werden muss" (Soltmann).

In **Fall II** erwähnt das Sektionsprotokoll u. a. folgendes:

Das in toto mässig vergrösserte Herz liegt mit seiner Längsachse schräg von links hinten oben nach rechts unten vorn, zu $^2/_3$ in der rechten Brusthöhle, und ist fast völlig von den beiderseits dreilappigen Lungen überlagert. Herzbeutelansatz normal, in ihm kein abnormer Inhalt, Epicard und Pericard o. B. Vom Herzen liegt anscheinend der sonst als linkes Ventrikel und linker Vorhof zu bezeichnende Teil vor; aus ihm entspringt die Aorta, die in leichtem, nach rechts konvexem Bogen nach aufwärts zieht, über den Hilus der rechten Lunge geht, anfänglich rechts neben dem Ösophagus und dann hinter ihm nach abwärts verläuft. Hinter der Aorta links münden obere wie untere Hohlvene in den linken Vorhof und rechts daneben die kurz vorher aus dem Zusammenfluss der 4 Pulmonalvenen entstandene Vena pulmonalis. Herzohren gut ausgebildet, das rechte etwas nach vorn über die Aorta ragend, das linke lateral von den Gefässen. Eine Art. pulmonalis an der Herzbasis nicht vorhanden, wohl aber ging fingerbreit oberhalb des Aortenursprunges ein ca. 5 mm im Durchmesser betragendes Arterienrohr hinten von der Aorta ab, sich in 2 Gefässe teilend, nach links und rechts zum Lungenhilus. Von der oberhalb der Klappen längs bis ins Herz hinein aufgeschnittenen Aorta gelangte man durch normale, gut schliessende und gut ausgebildete, zartwandige Klappen in den weiten Ventrikelraum: beide Herzkammern kommunizieren vollständig, es findet sich kein Septum, nur links vom Aortenabgang findet sich ungefähr in sagittaler Richtung (unter Berücksichtigung der Herzachse) eine halbmondförmige, ganz dünne, durchsichtige, vaskularisierte Membran, die sich vorn und hinten schnell verjüngt und an ihrer höchsten Stelle ca. 2 mm breit ist. Eine Valv. mitralis bezw. deren Papillarmuskeln fehlen. Die Kammer bietet durch die starken Trabeculae carneae im Innern ein sehr ausgeprägtes netzförmiges Muskelbalkenwerk. Die Valv. tricuspidalis fehlt ebenfalls, und in der Herzhöhle findet sich links lateral ein bleistiftstarker Papillarmuskel. An Stelle dieser Klappe finden sich flache, hahnenkammartige, rosarote Exkreszenzen zu einem Ringe angeordnet, durch den man in den weiten einkammerigen Vorhof kommt, der nur statt von einem Septum von einem stricknadeldicken Muskelfaden in sagittaler Richtung durchzogen wird. In den gemeinsamen Vorhof münden, wie erwähnt, rechts die Pulmonalvene und links die Hohlvenen. Von der Aorta gingen Carotis und Subclavia beiderseits einzeln ab. Verfolgte man ihre Aste im Bauchabschnitt, so ergab sich folgendes: Sehr wenig oberhalb der in der Höhe des I. Lendenwirbels paarig und ohne Besonderheiten ab-



gehenden Aa. renales trat aus der vorderen Wand die Art. coeliaca heraus, die sich sofort danach nur in 2 Äste teilte, deren einer als Art. gastrica sin. (s. Coron. ventriculi superior) zur hinteren Partie der kleinen Magenkurvatur verlief, und deren anderer als Art. hepatica zur Porta hepatis zog und sich in ihre normalen Äste teilte, während die Art. lienalis fehlte.

Abdomen: Milz fehlt, keine kleineren derartigen Organe, weder im Pankreas, noch in den Peritonealduplikaturen.

Typische Hufeisenniere.

Leber sehr gross, nimmt den ganzen subphrenischen Teil der Bauchhöhle ein und besteht aus drei Lappen: einem kleineren mittleren und zwei grossen seitlichen, von denen der linke, mächtigere ganz der Form eines normalen rechten entspricht. Das Ligam. suspens. hepatis an normaler Stelle lässt links von sich zwei Lappen. Hinter der Leber liegt der stark kontrahierte Magen, der ohne deutlichen Fundus mehr rohrartige Form zeigt. An den inneren Organen durchgängig mässige Stauungserscheinungen.

Wir hatten es also im letzten Fall neben den zahlreichen anderen kongenitalen Anomalien mit einem partiellen Situs inversus viscerum zu tun, weil das Herz auf der rechten Seite lag und der linke Leberlappen in seiner Form und Grösse durchaus dem normal rechts liegenden entsprach und allein fast grösser war als die beiden anderen zusammen. Auf die Verhältnisse am Herzen komme ich zum Schluss noch zurück.

Das Fehlen der Milz war in beiden Fällen in vivo nicht diagnostiziert, obwohl, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, eine diesbezügliche Untersuchung natürlich nicht unterblieben war. Das ist aber durchaus verständlich, denn der Palpation ist zumeist nur das vergrösserte bezw. in seiner Konsistenz veränderte Organ zugängig, während die Perkussion, namentlich bei Tympanie des Abdomens wie in unseren Fällen, nur bei geringen, noch in die Grenzen des Physiologischen fallenden Verlagerungen der Milz bisweilen ganz oder fast ganz im Stiche lässt (Sahli). In solchen unklaren Fällen, namentlich bei Kindern, dürfte wohl die Röntgographie gutes und sicheres leisten (Rosenfeld).

Es gehört ein völliger Mangel der Milz zu den grössten Seltenheiten[1]): so sind bis jetzt nur ca. 20 Fälle beschrieben, während andere Entwicklungsstörungen und Bildungsfehler dieses Organs, wie Einkerbungen, Lappung, Teilung in mehrere kleinere Organe, Hypoplasie nicht besonders rar sind. So beschreibt u. A. Albrecht in Zieglers Beiträgen (20, XVI.) einen Fall, wo sich

[1]) Literaturangaben in den Lehrbüchern der pathol. Anatomie von Birch-Hirschfeld und Orth, sowie in Gerhardts grossem Handbuch der Kinderkrankheiten und bei Arnold in Virchows Archiv, Bd. 42.



ca. 400 kleine, in maximo haselnussgrosse Nebenmilzen, die alle als kleine dunkelrote Knötchen genau die histologische Zusammensetzung der Hauptmilz boten, in den Peritonealfalten, im Pankreas und im Netz fanden. Und Küttner sah anstatt einer Milz eine Reihe perlschnurartig verbundener Organe zwischen einer Bauchfellduplikation. Nach Birch-Hirschfeld soll ein völliges Fehlen der Milz, eine Alienie, zumeist bei Acephalen und bei Individuen mit sonstigen bedeutenden Defektbildungen der Bauchorgane, eventuell des ganzen Pfortadersystems oder Missbildungen des Herzens vorkommen, aber auch bei sonst völlig wohlgebildeten Menschen (Birch-Hirschfeld, Ziegler, Otto, Sternberg). Ein praktisches oder gar vitales Interesse hat eine Alienie nicht, denn sie ist bei völlig gesunden Personen, die ein sehr hohes Alter erreicht haben, ohne je Symptome gemacht zu haben, zufällig bei der Autopsie beobachtet worden, so von Sternberg bei einer 73jährigen, sonst durchaus wohlgebildeten und stets gesunden Frau. Das beweisen auch die zahlreichen Splenektomien neuester Zeit (Trendelenburg, Jordan etc.) wegen Erkrankung oder Verletzungen des Organs und die Tierversuche, nämlich, dass es ohne Nachteil für den Organismus fehlen kann. Es macht sich zwar nach der Milzentfernung unter Erscheinungen der Anämie und leichten Abmagerung bisweilen eine allgemeine Lymphdrüsenschwellung (besonders der viszeralen: retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen) geltend, und für kürzere oder längere Zeit tritt eine Verminderung des Hämoglobingehaltes und der Erythrozyten mit mässiger Leukozytose ein. Diese Veränderungen bildeten sich bisweilen schon in Tagen, sonst in einigen Monaten wieder zurück.

Die Frage nach der physiologischen Funktion der Milz ist zur Zeit noch nicht als völlig gelöst anzusehen, sicher spielt sie eine bedeutende Rolle „unter den blutbereitenden, oder allgemeiner ausgedrückt, unter den zum Blutleben in Beziehung stehenden Organen“ (Orth). Denn sie wird mit als Bildungsherd von Leukozyten und möglicherweise als ein Entstehungsort von Erythrozyten im embryonalen wie anfänglichen extrauterinen Leben angesehen, weiter zusammen mit dem Knochenmark als Umwandlungsstätte von Leukozyten, die in den Lymphdrüsen vorgebildet sind, in rote Blutkörperchen und schliesslich auch als ein spodogenes Organ im Sinne Ehrlichs, in dem Gewebstrümmer untergehender Erythrozyten und auch Leukozyten zurückgehalten und innerhalb der Pulpazellen zerstört werden. Nach



Quinke und Kunkel soll ein Teil des in den untergegangenen Erythrozyten enthaltenen Eisens zur Bildung neuer verbraucht werden, während der Rest in der Leber zur Ausscheidung gelangt. Weiter zeigte Ponfik bei Hämoglobinämie und Methämoglobinämie in der Milz Farbstoff, aus zerstörten Erythrozyten aufgenommen: spodogene Milzschwellung (σποδός-Asche). Und nach Bizzofero und Salvioli soll (nach grossen Blutverlusten) die Milz für einige Zeit gleichsam hypertrophieren und vikariierend geschwollen sein, ebenso wie nach ihrer Exstirpation die Lymphdrüsen und das Knochenmark eine erhöhte blutbildende Tätigkeit zeigen.

Bei dem Fehlen der Milz muss zweierlei bedacht werden, entweder dass sie überhaupt nicht angelegt ist (Agenesie) oder dass sie, angelegt beim Fötus, etwa infolge eines Herzfehlers und einer Embolie der Milzarterie atrophiert und wieder geschwunden ist (Kaufmann). Es kann nämlich eine Rückbildung und Verödung der Milz oft solche Grade erreichen, dass ein völliger Mangel vorzuliegen scheint. Darüber kann nur die genaue Untersuchung der Bauchgefässe Aufschluss geben, deren Verfolgung dringend notwendig ist, weil sich ja unter eben erwähnten Umständen die Milz durch Verlagerung und geringe Grösse der Beobachtung entziehen kann (Arnold). Über manche Bildungsfehler derselben gibt uns die Entwicklungsgeschichte, die aber noch nicht völlig geklärt ist, Aufschluss. His fand sie bereits bei Embryonen von 7 mm Länge im Mesogastrium in der Nähe des Magens angelegt. Nach Kupffer hängt die Entwicklung der Milz uud des Pankreas genetisch zusammen. Kollmann sieht die erste Milzanlage an einer von Pankreas völlig unabhängigen Stelle des hinteren Mesogastriums und nennt „die beim Menschen hügelartige Erhebung der Milzanlage Milzhügel". Es ist nach ihm eine „Anhäufung mesodermaler Zellen im Mesogastrium posterius". Toldt sieht das Organ aus einer Zellvermehrung des Epithels des Mesogastrium entstehen, und zwar entwickelt sie sich nicht aus einem spezifischen, von Anfang an genau umschriebenen Zellenmaterial; ihre erste Anlage ist weder eine substantielle Abgrenzung gegen die Nachbarschaft, noch besitzt sie ein einheitliches, selbständiges Arteriensystem. Die Mesodermschicht des Mesogastriums kommt nach Toldt nur insofern in Betracht, als dasselbe zugleich auch mit den Blutgefässen in die Milzanlage hineinwächst, ohne dass sie sich in der Mesodermschicht entwickeln würde.

Diese Annahme führt Toldt zur Erklärung gewisser Bildungs-



anomalien der Milz: „Bleibt jene charakteristische lokale Veränderung des Coelumepithels aus an dem Mesogastrium, von welcher die Anlage der Milz unzweifelhaft abhängt, oder ist die Blutgefässbildung an der betreffenden Stelle eine mangelhafte, so kann sich eine Milzanlage nicht entwickeln; ist sie hingegen diskontinuierlich oder tritt sie etwa gleichzeitig an mehreren Stellen des Mesogastriums auf, so würde eine mehrfache Milzanlage (Nebenmilzen) an Orten, die selbst voneinander abgelegen sind, gegeben sein."

Im zweiten Falle haben wir es sicher mit einer Agenesie der Milz zu tun, denn es fehlt, wie oben erwähnt, die Arteria lienalis vollständig. Und das ist sehr wichtig, weil dadurch am sichersten der angeborene Defekt von der erworbenen völligen Atrophie unterschieden werden kann (Orth). Im ersten Falle ist leider eine genaue Gefässverzweigung der subphrenischen Aortenäste unterblieben. Aber ich glaube, dass wir auch hier bestimmt eine Aplasie des Organs annehmen können, umsomehr, als wir den Befund am Herzen auch auf eine schwere Entwicklungsstörung in frühester intrauteriner Zeit zurückführen. Gegen eine Rückbildung einer etwaigen Milzanlage spricht das „Fehlen schwerer pathologischer Prozesse und Missbildungen in der Bauchhöhle, am Mesenterium und Peritoneum" (Sternberg). Die vorhandene Hufeisenniere kann wohl nicht in dem Sinne aufgefasst werden, sie ist ja nur eine Verwachsung der unteren Pole der nahe beieinander angelegten Nieren. Nur kurz sei auf den Zusammenhang zwischen Alienie und Situs transversus bei dem kleineren Kinde hingewiesen, weil Gruber 3 ähnliche Fälle beobachtet hat.

Jetzt möchte ich kurz auf die Ätiologie der vorliegenden Cardiopathien eingehen. Wir müssen uns die Frage vorlegen, ob die Missbildungen Hemmungsmissbildungen oder ob sie der Effekt myo- und endocarditischer Erkrankungen im Fötalleben sind oder ob sie schliesslich aus beiden kombinierten Prozessen entstehen. Es ist sicher, dass die besonders von Rokitansky eingeführte Lehre der fötalen Endocarditis für eine grosse Anzahl von kongenitalen Herzfehlern ätiologisch herangezogen werden kann und muss, besonders wenn sich nachweisbare entzündliche Veränderungen im Myocard, am Endocard oder an geschrumpften und verkümmerten Klappen oder deren Folgen finden, oder wenn rheumatische und andere infektiöse Erkrankungen der Mutter während der Gravidität anamnestisch zu eruieren sind. Sicher



gibt es aber auch Fälle von primärer Missbildung mit sekundärer Endocarditis, denn „das Haften der infizierenden Organismen in einem missgebildeten Herzen mit allerlei Nischen, Ecken und Kanten erscheint wesentlich erleichtert, und die Erfahrung lehrt, dass an Umrandungen von abnormen Kommunikationen, an stenosierten Ostien und Klappen die endocarditische Wucherung mit Vorliebe sich ansiedelt". Unsere beiden Fälle möchte ich als Effekt vor Bildungshemmungen auffassen, d. h. das Herz ist zum Teil auf einer fötalen Entwicklungsstufe verharrt, die während des Fötallebens (am Ende des 1. Monats) einst die normale war. Nach Zieglers Meinung handelt es sich überhaupt „in den meisten Fällen um primäre Wachstumshemmungen und Wachstumsstörungen, denen zufolge gewisse Bestandteile des Herzens kümmerlich oder in abnormer Lage und Gestaltung zur Ausbildung kommen, nur selten sind es krankhafte Prozesse, wie Entzündungen, welche in die normale Entwicklung hemmend und störend eingreifen". Nach Buhls Meinung kommt die Endocarditis foetalis überhaupt erst in den späteren Perioden des intrauterinen Lebens zur Erscheinung.

Weiter ist in unseren Fällen auch die Coincidenz mit anderen Missbildungen ein Beweis, dass allgemeine, nicht auf das Gefässsystem allein beschränkte Ursachen wie die Endocarditis wirksam waren (Spolverini). Sodann war weder makroskopisch noch mikroskopisch irgend eine Spur von entzündlichen Prozessen am Myo-, Endo- und Epicardium zu sehen, nur müssen wir die ätiologisch sicher keine Rolle spielenden „höckerigen Ränder" der zusammenhängenden Klappen im 1. Fall und die „hahnenkammartigen, rosaroten Exkreszenzen" im 2. Fall erwähnen, die mikroskopisch aus jungem, noch mässig vaskularisiertem, lockerem, bakterienfreiem Bindegewebe bestanden und als spätendocarditische Prozesse an missgebildeten, disponierten Herzabschnitten, aufzufassen sind. Es müsste sicher „gezwungen erscheinen", ein glattrandiges For. ovale mit zarten Lücken in der Umgebung und eine weite Kommunikationsöffnung mit einem nicht verdickten zarten Endocard u. s. w. einer Endocarditis zuzuschreiben, anstatt alles ungezwungen als einen Entwicklungsfehler anzusehen. Ätiologische Momente für einen solchen waren nicht zu eruieren, die schwächend und störend auf die Entwicklung des Fötus hätten einwirken können (keine Blutsverwandtschaft, keine Lues oder Tuberkulose der Eltern, keine Erkrankungen der Mütter während ihrer Gravidität). Bezüglich der Darstellung der Pathogenese

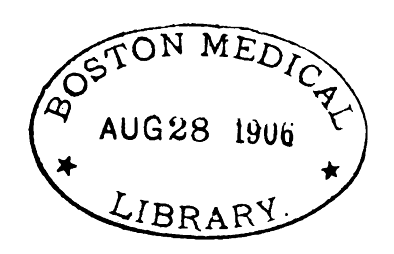


der einzelnen Missbildungen und Defekte sei auf Hertwigs Entwicklungsgeschichte, auf His' wie Borns Untersuchungen, auf Rokitanskys Arbeiten über die Scheidewanddefekte hingewiesen und auf Vierordts Zusammenstellung, wo sich auch genaue Angaben über die Prognose der einzelnen Herzanomalien finden. Nur über die sehr seltene Beobachtung des Abganges der A. pulmonalis von der Aorta noch einige Worte: Wir haben es hier mit einem Ausbleiben der Zerlegung des fötalen Truncus arteriosus zu tun in die beiden Hauptgefässe: Aorta und A. pulmonalis und mit einer Persistenz des ursprünglichen einen Rohres.

Die aus dem Anfangsteile des Gefässes hinter den Klappen entspringenden Aa. coronariae stempelten dasselbe nach Buhls Meinung zur Aorta. Nach Vierordts Einteilung (cfr. diese) ist unser 2. Fall bezüglich seiner Truncusteilung der Gruppe zuzuteilen, „wo ein einziges Hauptgefäss aus dem Herzen entspringt vom Charakter der Aorta, mit den mehr oder minder typischen Verzweigungen derselben, während eine Pulmonalis als solche an der Basis fehlt und die Lungenäste aus dem arteriellen Hauptstamm entspringen, sei es im Beginn oder sei es höher am Aortenbogen: In solchen Fällen ist die Bildung eines eigenen linken, der A. pulmonalis gleichwertigen Kiemenbogengefässes und damit auch die des Duct. arteriosus unterblieben, oder es ist frühzeitig verödet, und auch der meist erkennbare Ursprung des (transponierten) Gefässes an dem r. Ventrikel verrät eine Entstehung in frühester Zeit des Embryonallebens, wo der Truncus arteriosus auch ganz der r. Kammer zufällt".

Die Symptome solcher Fälle sind bis auf die öfters vorhandene Cyanose selbstredend dürftig, und uncharakteristisch, ihre Prognose quoad vitam ist natürlich eine ungünstige.





IV.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig.
(Geheimrat Prof. Dr. O. Soltmann.)

Masernerkrankungen nach Scharlach.

Von

Dr. HANS RISEL.

Nachdem durch die Beobachtungen von Monti, Steiner, Thomas und Anderen entgegen früheren Beobachtungen das gleichzeitige Vorkommen zweier akuter exanthematischer Infektionskrankheiten sichergestellt war, wurden bald weitere gleiche Fälle in der Literatur niedergelegt. Insbesondere wurde die Koinzidenz von Scharlach und Masern bestätigt. Auch die folgende Arbeit soll sich mit Masernerkrankungen beschäftigen, die mit einem gleichzeitigen Scharlach einhergehen oder ihm noch im desquamativen Stadium folgen.

Das Material dazu wurde im Kinderkrankenhaus Leipzig in den Jahren 1894—1904 gewonnen. In 35 Krankengeschichten sind die Beobachtungen niedergelegt. Veranlassung zu ihrer Durchsicht gab eine Masernepidemie, die ich im Juni 1904 auf der hiesigen Scharlachstation zu verfolgen Gelegenheit hatte. Dass trotz aller Vorsichtsmaassregeln, z. B. Unterbringen der Morbillen- und der Scarlatinakranken in getrennten Gebäuden, bei der grossen Infektiosität der Masern ihre Einschleppung in einzelne Säle eines Kinderkrankenhauses und ihre dortige Weiterverbreitung nicht immer zu verhindern sind, bestätigen Heubner und Henoch.

Heubner schreibt[1]): „Die dahingehenden Bemühungen werden gewöhnlich durch den Umstand illusorisch gemacht, dass die Diagnose der ersten Fälle während der ersten Krankheitstage von niemand gemacht werden kann, und deshalb die Nachbarschaft der ersten Kranken schon angesteckt ist, bevor man überhaupt in die Lage kommt, prophylaktische Maassregeln zu ergreifen. So bleibt es z. B. innerhalb der Anstalten kaum je

[1]) Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. S. 306.



nur bei einem Krankheitsfall, sondern regelmässig folgen dem ersten eine kleinere oder grössere Zahl weiterer nach."

Ganz ähnlich sagt Henoch[1]):

„Ganz zu vermeiden werden freilich diese Infektionen niemals sein, auch wenn die Isolierung noch strenger durchgeführt wird, als es in unseren Verhältnissen möglich war (d. h. Unterbringen der Masern- und Scharlachkranken in gesonderten Isolierhäusern. D. V.). Wer will überhaupt mit Sicherheit entscheiden, ob die fragliche Infektion in der Anstalt erfolgt oder von aussen an den Besuchstagen eingeschleppt ist? Ganz abgesehen davon, dass die Kinder im Krankenhause von Infektionskrankheiten auf unerklärte Weise ebenso gut befallen werden können, wie im Schoss der Familie."

Den gewöhnlichen Modus des Zustandekommen der sekundären Maserninfektion lehrt ein Blick auf die folgende Tabelle. Sie gibt die Zahl und den Aufenthaltstag unserer Kranken im Hause an, an dem die Fieberkurve der Masern einsetzt:

1—7		8—14		15—21		22—28		29 u. folgende	
1	—	8	—	15	2	22	2	29	1
2	—	9	—	16	—	23	1	31	1
3	1	10	—	17	1	24	1	37	1
4	1	11	1	18	3	25	—	43	1
5	—	12	2	19	—	26	2	44	1
6	2	13	4	20	—	27	—	54	1
7	1	14	1	21	4	28	—		
	5		8		10		6		6

Danach kommt eine Hausinfektion mit Masern gewöhnlich folgendermassen zustande.

Die Kinder treten mit irgend einer anderen Krankheit, in unseren Fällen mit typischer Scarlatina, in das Krankenhaus ein. Sie stehen aber ausserdem, draussen infiziert im Inkubationsstadium der Masern. Diese kommen, vor ihrem Ausbruch durch nichts zu erkennen, erst im Krankenhaus zur Proruption, und infizieren, ehe Massnahmen dagegen getroffen werden können, die noch nicht gegen Masern immunen Kinder des gleichen Saals.

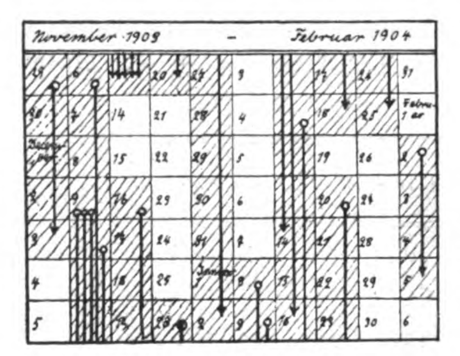
So waren Infektionen, die im Mai—Juni 1904 auf unserer

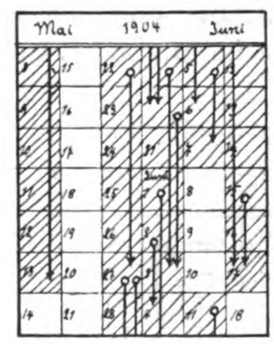
[1]) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1903. S. 663.

Scharlachstation auftraten, zunächst zurückzuführen auf das Kind A. G. No. 722/04, das am 6. V. in das Scarlatinahaus aufgenommen wurde, aber wegen Ausbruch von Masern am 13. V. verlegt werden musste, dann auf die Geschwister M. und R. S. No. 826/04, die am 24. V. und 25. V. mit Scharlach eingeliefert wurden und hier am 30. V. mit Morbillen erkrankten.

Aus der Länge der Inkubationszeit erklärt sich die Häufung der sekundären Masernerkrankungen von der zweiten Woche an bis in die vierte hinein. Die in der ersten Woche des Aufenthaltes infizierten Kinder erkranken, noch wegen ihres Scharlachs in klinischer Behandlung, im Krankenhaus, die in der Rekonvaleszenz der Scarlatina angesteckten, von dieser geheilt entlassen, zu Hause an Masern.

Wie dem Ausbruch der Morbillen bei den infizierenden Kindern, die bei den infizierten folgen, lehrt die folgende Tabelle:





Kurve 1.

Es ist der Tag gekennzeichnet, an dem die prodromale Temperatursteigerung der Masern einsetzt, da diese mir bei dem oft verzögerten Ausbruch des Exanthems das sicherste erste Kennzeichen der stattgehabten Maserninfektion zu sein scheint. Ausserdem ist der Tag der Verlegung von der Station bezeichnet, d. h. der Tag, an dem klinisch sicher nachweisbar Masern bestanden, und schliesslich durch Schraffierung die dazwischen liegenden Tage. An ihnen boten die Kinder nur allgemeine Symptome, die erst hinterher als Prodrome der Masern erkannt wurden. Daraus geht hervor, wie wenig Tage die Station von derartigen Kranken frei war, und wie reichlich demnach Gelegenheit zur Weiterverbreitung der Masern geboten war. Sie zeigen, dass im Mai—Juni 1904 8 Kinder, im Dezember 1903 bis Januar 1904 12 infiziert wurden. Die anderen Epidemien waren kleiner, doch

erkrankten im Jahr 1902, wenn auch zum teil unabhängig von einander, ebenfalls 8 Kinder an Masern nach Scharlach. Die übrigen 5 Fälle verteilen sich mit je 2 auf die Jahre 1900 und 1899, und mit einem auf 1894.

Weiter lehren auch diese Tabellen, dass alle Versuche, die Ausbreitung derartiger Epidemien durch möglichst frühe Isolierung der einzelnen verdächtigen Kranken zu verhüten, ganz vergeblich sind. Zum Stillstand konnten die Masern nur durch Schliessung der Station und dreiwöchentliches Leerstehen der Räume gebracht werden.

Der erste auf Rechnung der Masern zu setzende Temperaturanstieg verteilt sich in unseren Fällen folgendermassen auf die Scharlachkrankheitstage:

1—7		8—14		15—21		22—28		29—35		36—42		42—	
1	—	8	1	15	3	22	—	29	—	36	1	43	1
2	—	9	—	16	1	23	2	30	—	37	—	—	—
3	1	10	—	17	2	24	3	31	1	38	—	—	—
4	—	11	1	18	1	25	1	32	1	39	—	—	—
5	—	12	3	19	3	26	2	33	1	40	1	—	—
6	2	13	1	20	1	27	1	34	—	41	—	—	—
7	—	14	—	21	—	28	—	35	—	42	—	—	—
	3		6		11		9		3		2		1

Nach der für Masern geltenden Inkubationszeit von 11 Tagen müssen 31 Fälle als Hausinfektionen gelten. Wann die Infektion erfolgte, lässt sich bei der durch die obigen Tabellen gezeigten überaus reichlich gegebenen Infektionsgelegenheit für jeden einzelnen nicht mit Sicherheit feststellen. Doch kennzeichnet sich der Zeitpunkt der wahrscheinlichen Infektion in der Fieberkurve mehrfach durch leichte Temperatursteigerungen. Wo diese auf den abfallenden Schenkel der Scharlachkurve fallen, das heisst in 9 Fällen, ist sie nur wenig ausgeprägt und ja sehr vieldeutig.

Nach Abzug der Kranken, deren Maserninfektion ausserhalb des Hauses geschah, also Messungen für diese Zeit fehlen, und 5 weiterer, wo Temperaturschwankungen durch Komplikationen bedingt sind, bleiben doch noch 12, deren Kurve zur Zeit der mutmasslichen Infektion eine deutliche Temperaturerhöhung zeigt, für die kein sonstiger klinischer Befund vorliegt. Sie kommt nicht so sehr am Morgen, wo sie $^{2}/_{10}{}^{0}$ im Durchschnitt beträgt, zum Ausdruck, als in der Abendtemperatur. Diese ist in je 2 Fällen um 0,3°, 0,5°, 0,8°, 1,0°, 1,1° und einmal um 0,6° höher



als die vorhergehenden und folgenden Abendtemperaturen. Sie geht in 3 Fällen nicht über 37,5° hinauf, bleibt in 2 unter 38,0°, erhebt sich 4 mal über 38,0°, 2 mal über 38,5°. In einem Fall bildet sie eine Spitze auf dem abfallenden Schenkel der Scharlachkurve, die sich von 37,6° morgens bis auf 39,8° am Abend erhebt und den nächsten Morgen wieder zu 37,2° absinkt. Diese in Rede stehenden Temperaturanstiege zeigten sich am

8.	9.	10.	11.	12.	Tage
1	2	1	4	4	mal

vor dem prodromalen Anstieg.

Besondere klinische Symptome sind für diese Tage in den Krankengeschichten nicht niedergelegt.

In der nun folgenden Inkubationszeit der Masern zeichnen sich die Kranken in nichts vor anderen Scharlachkranken im gleichen Stadium aus. Die Temperatur geht selten über 37,2° am Abend hinaus, die Scharlachschuppung nimmt ihren Verlauf, die der Scarlatina charakteristischen Komplikationen treten auf. Fällt das Inkubationsstadium auf den absteigenden Schenkel der Scharlachkurve, so scheint dieser mehrfach in die Länge gezogen, so dass Temperaturen von 37,5° abends erst am 15. Tage wieder erreicht werden in Fällen, in denen das Exanthem in der 4. Woche zur Proruption kommt, andererseits die Abendtemperaturen über 37,5° bleiben, wo dasselbe schon in der 3. Woche einsetzt.

Die gleiche Beobachtung machte Grancher[1]). Er sagt: „que les deux virus n'ont pas agi l'un sur l'autre de façon à modifier ni la periode d'incubation ni la qualité de l'éruption mais que le virus de la rougeole a en une influence véritable sur la défervescence définitive de la scarlatine, puisque cette défervescence a été arrêtée et remplacée par la persistance de la fièvre."

Mit dem bekannten prodromalen Temperaturanstieg setzt die Fieberkurve auch der sekundären Masern ein. Sie zeigt, wo die der Scarlatina bereits zur Norm abgefallen ist, gleichgültig wie diese sich vorher gestaltet hat, in der weitaus grössten Anzahl der Fälle den normalen Verlauf. 7 mal wird am 8., 6 mal am 9. Tage die normale Abendtemperatur von 37,2°—37,5° (Rektalmessungen) wieder erreicht. Den Typus: steiler Anstieg am 1. Tage, am 2. eine tiefe Remission, dem am 3. Tage erneuter Anstieg, dann kurze Continua und fast kritisches Absinken

[1]) Grancher, Gazette des Hôpitaux. 1885. No. 115.

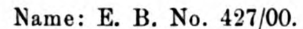


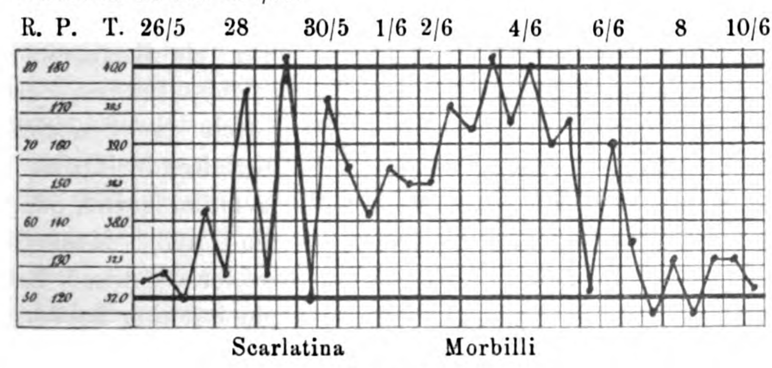
der Temperatur am 7. Tage folgen, zeigen 5 der Fälle; bei 16 dagegen bildet ein staffelförmiger, mehr oder minder steiler Schenkel mit mehr oder weniger tiefen Remissionen Anstieg und Abfall der Kurve. Beginn mit fast kritischem Anstieg zu einer Continua und kritischer Abfall zur Norm wird ebenfalls 5 mal beobachtet. Auf diese Kurven näher einzugehen, erscheint unnötig, da sie durchaus den normalen Charakter tragen. Gesagt sei nur noch, dass die Temperaturen in der gewöhnlichen Höhe lagen. Nur 2 Kurven machen hiervon eine Ausnahme, indem die eine nur mit dem prodromalen Anstieg, die andere nur mit dem letzten Gipfel vor dem endgültigen Absinken 39,0° überschreitet.

Die Entfieberung erfolgt in einem Fall schon am 6. Tage, in drei anderen erst am 10. Tage, ohne dass Komplikationen vorgelegen hätten. 5 weitere Mal, wo an- und absteigender Schenkel eine langgezogene Staffel bilden, und die endgültige Entfieberung erst am 11., 12. und 14. Tage erfolgt, steht die Kurve wohl unter Einfluss von Komplikationen, Bronchitis, Otitis media, wenn auch nur leichten Grades.

In 8 anderen Fällen lässt sich noch weniger sicher der den Masern zukommende Teil der Temperaturkurve abgrenzen, da Anfang oder Ende durch Eintritt von Komplikationen unkenntlich gemacht sind.

In den 5 Fällen, in denen die Masernkurve schon einsetzt, während die der Scarlatina noch nicht wieder die Norm erreicht

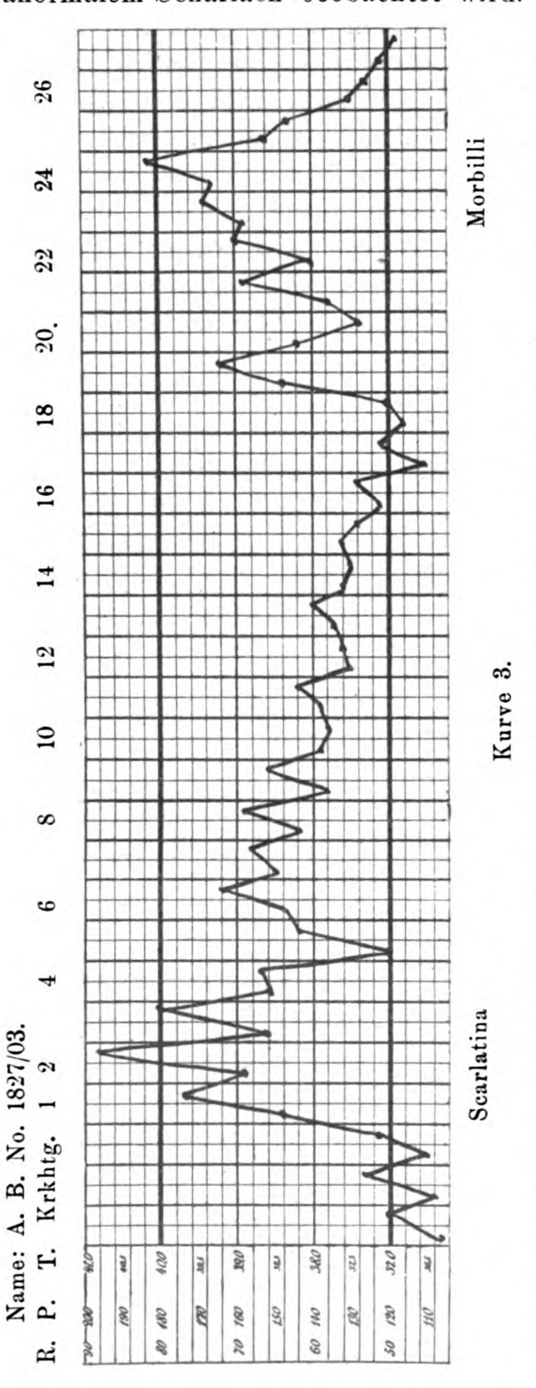




Kurve 2.

hat, ist dieses Auftreten deutlich durch erneuten Temperaturanstieg gekennzeichnet. In zwei der Fälle wird dann seit dem Auftreten der Morbillen das Fieber unregelmässig schwankend mit

langsamem Absinken in 5 und 8 Tagen, wie auch sonst bei anormalem Scharlach beobachtet wird. Bei den 3 anderen jedoch hebt sich deutlich eine charakteristische Masernkurve mit staffelförmigem Anstieg, kurzer Continua und staffelförmigem Abfall heraus als Anhang an die absinkende Scharlachkurve. Sie erreicht die gewöhnliche Höhe von 40,0° und läuft vom charakteristischen Anstieg bis zum Abfall auf die Norm in 7—9 Tagen ab.



Kurve 3.

Als typische Kurven für dem Scharlach gleichzeitige oder ihm direkt folgende Masern seien folgende mitgeteilt:

(Siehe Kurve 2 auf S. 55 und nebenstehende Kurve 3.)

In diesem regelmässigen Verlauf wurden die Kurven nur durch Eintritt von Komplikationen gestört, Abweichen von der Norm war ein Kennzeichen für solche, sei es, dass sie durch die den Scharlach begleitende Otitis media, Lymphadenitis, oder durch die den Masern charakteristischen Bronchopneumonien hervorgerufen wurden.

In dem Prodromalstadium sind bei vielen unserer Kranken die charakteristischen Symptome dieser Zeit nur in sehr geringem Grade ausgeprägt. Hauptsächlich deuten die grössere Unlust und Hin-

fälligkeit der Kinder auf die beginnenden Masern hin. Waren so der sonst eigene Husten, Konjunktivitis, Gedunsensein des Gesichtes auch nur wenig deutlich, so fehlte doch das Charakteristikum der Prodome, die Koplikschen Flecken, nicht. In 24 Fällen ist ihr Vorhandensein sichergestellt, während in den übrigen 11 überhaupt keine Beobachtungen über dieses Symptom in den Krankengeschichten angegeben sind. Sie verteilen sich auf die dem ersten Temperaturanstieg folgenden Tage:

1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. ? Tag
in 2, 5, 5, 5, 4, 1, 1, —, 1 Fällen.

Sie stellen die bekannten, feinen, weissen, meist sehr dicht stehenden Spritzer auf der Schleimhaut der Wangen und Lippen, wohl auch des Zahnfleisches dar, halten sich 2—3 Tage und schwinden meist mit dem stärkeren Ausbruch des Exanthems und der dieses begleitenden Hyperämie der Mundschleimhaut. So wie sie war auch das Enanthem am Gaumen vorhanden.

Bei Vorhandensein zwar oft nur wenig ausgesprochener, so doch sicherer Initialsymptome der Masern liess die volle Proruption des Exanthems oft ausserordentlich lange auf sich warten. Feinere, unregelmässige, meist nur wenig hervortretende, den Hautfollikeln entsprechende braunrote Flecken im Gesicht, vor den Ohren und auf den Wangen oder auch auf der Haut des Rumpfes traten zwar meist schon bald nach dem ersten Temperaturanstieg auf. Während leichter allgemeiner Hinfälligkeit und Unlust der Kinder, etwas Hustenreiz, geringer Reizung der Konjunktiven und der Nasenschleimhaut blieb aber dann der Zustand bis zum 5. bis 7. Tage fast der gleiche. Neue, den ersten gleiche Hautveränderungen zeigten sich auch an der unteren Körperhälfte, ohne dass die älteren ein deutliches Abblassen gezeigt hätten. Alle diese Hauteruptionen hatten aber so wenig charakteristisches, dass sie ebenso gut für Miliaria rubra oder feine Akneknötchen hätten angesprochen werden können als wie für ein beginnendes Masernexanthem. Erst mit dem 5.—7. Tage kommt das Exanthem voll zum Ausbruch. Dabei machte es dann den Eindruck, als ob das bisher gewissermaassen zurückgehaltene Exanthem schneller um sich griff und intensiver die Haut befiel als wohl sonst die Morbillen. Aus den kleinen Eruptionen wurden innerhalb weniger Stunden grosse Flatschen, welche noch im Laufe des gleichen Tages konfluierten und deutliche Infiltration und Schwellung der Haut mit Verstrichensein der feineren Falten und der Haarfollikel zeigten. Das Exanthem blasste dann am nächsten Tage schon

wieder ab nnd verschwand bald ganz unter Hinterlassen der schmutzig braunen, Pigmentierungen. Durch diesen rapiden Verlauf von der beginnenden, vollen Proruption bis zum Abblassen des Exanthem wird erreicht, dass eine wesentliche Verlängerung der ganzen Masernerkrankung nicht eintritt.

Als charakteristische Krankengeschichte sei die folgende mitgeteilt:

No. 862/04. H. M. Anamnese: Patient erkrankte am 26. V. früh mit Fieber, Kopfschmerzen und Erbrechen. Am 27. V. trat ein Exanthem auf. Das Kind wird am 30. V. wegen Scharlach zugewiesen.

Status: 30. V. Mittelgrosses, leidlich kräftiges und gut genährtes Kind.

Sensorium frei, keine schweren Allgemeinerscheinungen. Am Stamm, hinten unten am Rücken und in der Leistenbeuge abblassende, hellrote Flecke (ganz blasses Scharlachexanthem?).

Zunge noch etwas belegt mit deutlicher Schwellung der Papillen, diffuse Rötung des Racheneingangs. Tonsillen frei.

Mässige, auf Druck schmerzhafte regionäre Drüsenschwellungen am Hals.

Mässige, trockene Bronchitis.

Inneren Organe sonst o. B.

4. VI. Temperatur ist vor zwei Tagen noch angestiegen. Zunahme der Drüsenschwellungen links am Halse, die unter und vor dem Musculus sternocleidomast. als dickes, auf Druck schmerzhaftes Paket zu fühlen sind.

8. VI. Tonsillen beide vergrössert, Drüsenschwellung am Halse nicht schmerzhaft, über Herz und Lungen nichts besonderes. Keine Koplikschen Flecken.

Eine Art leichter, sprengeliger Pigmentierung (?) der Haut, kein Masernexanthem.

11. VI. Tonsillen beide gross, keine Beläge.

12. VI. Einzelne kleine rote Flecken auf der Haut.

13. VI. Abends Kopliksche Flecken, keine Konjunktivitis, leicht braunrote Flecken auf der Haut des Abdomen, der Brust und des Rückens. Diazoreaktion 0.

14. VI. Heute Morgen gegen gestern Abend keine Änderung, am Abend sehr feines Exanthem, am Rumpf am deutlichsten, Koplikschc Flecken.

15. VI. Am Exanthem keine Anderung, deutliche Koplikscho Flecken, kein Husten, Lungen frei.

16. VI. Exanthem in der gleichen Weise eben angedeutet wie in den letzten Tagen. Die ganze Wangenschleimhaut wie besät von kleinen, feinen, weissen Spritzern mit rotem Hofe, Konjunktivae stark gerötet.

17. VI. Stark fleckiges, im Gesicht zum Teil aus grossen, am Rumpf mehr aus kleinen Flecken bestehendes Exanthem mit Hervortreten der Follikel-Conjunctivitis, sehr zahlreiche Koplikschc Flecken, Husten, keine Geräusche über den Lungen.

18. VI. Florides Masernexanthem über dem ganzen Rumpf, konfluiert an Armen und Beinen, Koplikschc Flecken verwaschen, Konjunktivitis, etwas Husten, kein Giemen über den Lungen.



19. VI. Exanthem fast ganz abgeblasst, Gesicht noch stark gedunsen, Konjunktivitis, keine Kopliks mehr, keine Lungenerscheinungen. Allgemeinbefinden noch beeinflusst.

20. VI. Schmerzen in der Gegend des linken Hüftgelenkes, leichte Pigmentierungen der Haut als Reste des Exanthems, Konjunktivitis und Tracheitis im Rückgang.

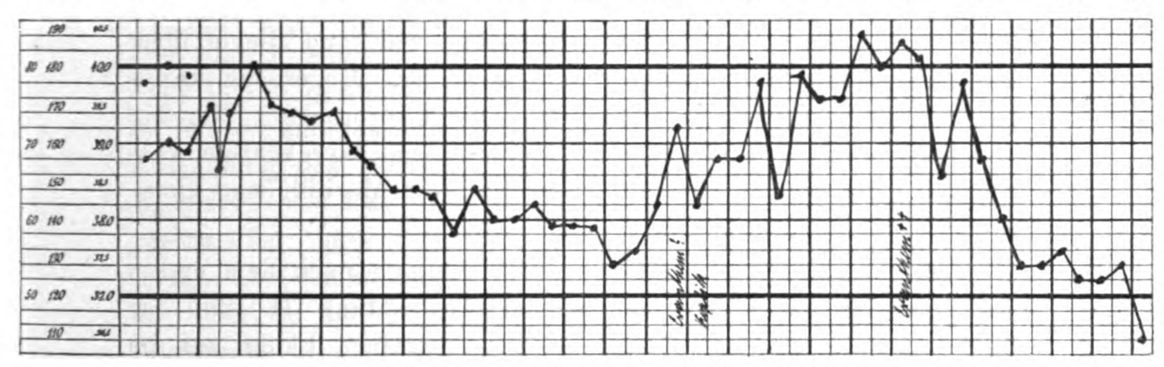
Unter normaler Masern- und Scharlachschuppung trat das Kind in die weitere Rekonvaleszenz ein, sie wurde jedoch durch Auftreten einer Otitis media und Abszedierung der Cervicaldrüsen verzögert.

Patient wurde am 23. VII. 04 auf wiederholten Wunsch der Eltern gebessert entlassen.

Name: H. M. No. 862/04.

30/5 1/6 4 6/6 8 10/6 12 14/6 16 18/6 20 22/6 24

R. P. T. 3 4 6 8 10 12 14 16 18 20 22 24 26 28 Krkhtg.



Scarlatina Morbilli

Kurve 4.

Diesen verzögerten Ausbruch des Exanthem mit schliesslichem sehr profusen Hervortreten zeigten in der Epidemie Mai-Juni 1904 die Hälfte aller Fälle. Dabei betrafen sie nicht etwa heruntergekommene Individuen, sondern solche, die die vorhergehende Scharlachinfektion gut überstanden und bereits wieder an Gewicht zugenommen hatten. Es ist ja möglich, dass dieser verzögerte Ausbruch eine Eigentümlichkeit der gerade herrschenden Epidemie gewesen ist, andererseits sprach sich mein hochverehrter Chef, Geheimrat Soltmann, wiederholt dahin aus, dass ihm auch früher stets die lange Dauer bis zur vollen Proruption als ein Charakteristicum der Scharlach-Masern-Mischinfektion erschienen sei. Auch halte ich es für sehr wohl erklärlich, dass bei den Veränderungen, die der Scharlach in der Haut setzt, Hyperämie, seröse Infiltration und Einwanderung von Leukozyten, besonders in den tieferen Schichten, durch diese das Masernexanthem beeinflusst werden muss. Schon die völlige Änderung der Zirkulation in der Haut muss ein Exanthem, das

gerade wie die Masern in seinem Aussehen offenbar von dem Füllungszustand der Gefässe abhängt, hochgradig beeinflussen. Auch Unruh[1]) machte ähnliche Beobachtungen. Er sagt: „Ohne auf eine genaue Schilderung einzugehen, sei erwähnt, dass die Abnormität des Verlaufs darin besteht, dass das Exanthem zunächst nur zögernd auftritt, dann aber eine ausserordentliche Intensität und in der Regel eine tiefbraun livide Färbung annimmt."

Auch Fleischmann[2]) scheint in manchen Fällen die Verzögerung der Proruption aufgefallen zu sein.

Anschliessend an diese Fälle sei noch auf einen anderen, No. 736/04, G. M., hingewiesen, der während der herrschenden Masernepidemie plötzlich Temperatursteigerungen bekommt, für die keinerlei klinischer Befund zu ersehen war, und die in ihrer Folge eine fast typische Masernkurve darstellen. Maserns\-ymptome, Husten, Konjunktivitis Kopliks waren nicht vorhanden. Nur auf der Haut zeigten sich einzelne kleine, masernverdächtige rote Flecken. Es scheint sich um einen Fall von Morbilli sine exanthemate gehandelt zu haben.

Wie sich erstes Auftreten des Exanthem nach dem ersten Temperaturanstieg (I.), seine stärkste Ausbreitung (II.) und das Eintreten des Abblasens (III.) in den einzelnen Fällen auf die Tage verteilt, zeigt die folgende kurze Zusammenstellung:

I.	1	2	3	4	5	6		Tag
	4	2	7	4	6	1		

II.	3	4	5	6	7	8	9	Tag
	1	2	7	9	6	1	1	

III.	5	6	7	8	9	10	11	Tag
	1	0	11	7	4	3	1	

Zur Schilderung des Masern-Exanthem, das zu einem noch bestehenden Scharlach hinzutritt, möchte ich, da mir keine hier gemachten ausführlich niedergelegten Beobachtungen zur Verfügung stehen, die zahlreich in der Literatur aufgezeichneten Fälle heranziehen. Das Bild ist danach folgendes:

Unter Temperaturanstieg beginnt das bisher mehr blasse Gesicht sich zu röten und bekommt unter Hinzutreten mehr oder

[1]) Unruh, Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens des Krankenhauses Dresden-Friedrichstadt.

[2]) Fleischmann, Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. IV. Jahrg.



weniger ausgesprochener Konjunktivitis und Rhinitis einen gedunsenen Ausdruck. Meist zuerst im Gesicht zeigen sich als erste Masereruptionen einzelne unregelmässige rote Flecken an Stirn, Schläfen, um Augen und Ohren, die wenig charakteristisch sind und bei ihrer nur geringen Rotfärbung wenig hervortreten. Gleiche Eruptionen, der gewöhnlichen Ausbreitung der Morbillen folgend, brechen dann am Hals und Rumpf aus oder treten auch plötzlich mitten auf der noch vom Scarlatina-Exanthem eingenommenen Haut an Extremitäten und Stamm auf; so dass z. B. das Abdomen ein typisches Morbillen-Exanthem zeigt, während auf dem Rücken noch eine normale Scarlatina steht. Dabei zeigen die von dem einen Exanthem befallenen Hautstellen nur sehr undeutlich oder gar nicht die Eruptionen des anderen. Die volle Proruption der Masern kommt in der einen Reihe der Fälle in der gewöhnlichen Zeit von 3—4 Tagen zur Entwicklung, in einer anderen in 24 Stunden oder wenig mehr. Die Ausbildung des Masern-Exanthem ist in der Blüte eine sehr intensive, so dass die Haut unter Umständen hochgradig geschwollen und infiltriert erscheint, die einzelnen Eruptionen aber konfluiert sind. Betrachtet man jedes Exanthem für sich, so hat jedes seinen Gipfel, so dass auf der Höhe der Proruption ein jedes unverändert seine Charakteristika bietet, zumeist in sehr intensiver Weise. Das Abblasen erfolgt unter Hinterlassen der charakteristischen Pigmentierungen. Diesem Verlauf entsprechen unsere hier gemachten Beobachtungen, wie folgende Auszüge aus den Krankengeschichten zeigen:

No. 1258/02, S. R.

Am 8. Scarlatinatag ist notiert:

Das Gesicht sah schon gestern wieder etwas fleckig aus; Heute sieht man auf der vom Scarlatina-Exanthem noch geröteten Haut ein grossfleckiges Exanthem, besonders auf der vorher blassen Mundpartie deutlich. Auch die Mund- und Wangenschleimhaut ist stärker injiziert. Im Rachen noch starke Beläge und Nekrosen.

No. 427/00, E. B.

29. V. Abends gegen 5 Uhr erscheint auf Brust, Rücken und Innenseite der Oberschenkel ein scharlachverdächtiges Exanthem, aus stecknadelkopfgrossen, isoliert stehenden Knötchen bestehend, die schon eine Stunde später teilweise konfluieren und gleichmässige Rötung zeigen.

4. VI. Das erwähnte Exanthem ist rasch abgeblasst; an dessen Stelle ist unter Sekretion der Nase und Rötung der Konjunktiven, sowie bronchitischen Erscheinungen ein fleckiges, konfluierendes, mehr braunrotes Exanthem aufgetreten.

Zur Vervollständigung sei noch die Beobachtung Stillers[1]) mitgeteilt:

„Am 21. V. 76 bekommt das dreijährige Kind Fieber mit Angina, am 23. erschien eine gleichförmige, feinpunktige Röte am Hals und Rumpf, die sich unter Steigerung der Rachenerscheinungen über den ganzen Körper breitet. Am 25. macht sich bei Steigerung des Fiebers eine Verschleimung auffällig. Die Augenlider sind gerötet, starker Husten, auf den Tonsillen Geschwüre, die Scharlachröte in voller Blüte. Am 26. abends bemerken die Eltern an den roten Händen eine auffällige neue Eruption, die sich am nächsten Morgen als ziemlich grosse, Linsengrösse meist überschreitende, unregelmässig rundliche, flache Papeln an der skarlatinös geröteten Rückenfläche beider Hände und Vorderarme präsentieren. Bis zum 29. hatte sich dieses Exanthem über den ganzen Körper verbreitet, am stärksten im Gesicht. Die ganze Haut ist rot, fast durchaus geschwellt, auf ihrer Fläche erscheint der reichliche neue Ausschlag in Form grosser, oft konfluierender, das Hautniveau hier und da beträchtlich überragender Papeln. Bloss an den Oberarmen und Unterschenkeln, wo die Scarlatinaröte erblasst ist, zeigt das nun offenbare Masernexanthem seinen makulösen Charakter, die einzelnen Flecke mehr oder weniger rund, von dem blass-roten Grunde sich in dunklerer bräunlich-roter Farbe abhebend. Dabei ist der Katarrh der gesamten Respirationsschleimhaut intensiv."

Ist die Folge der Exantheme die umgekehrte, d. h. kommt zum Masernausschlag der der Scarlatina hinzu, so wird das Bild nur dahin verändert, dass das abblassende Masernexanthem von dem florideren des Scharlachs allmählich verdrängt wird. Neuerdings jedoch hat Hukiewicz[2]) 7 Beobachtungen mitgeteilt, in denen durch Hinzutreten eines Scharlachexanthem zu einem noch sich entwickelnden Masernexanthem dieses in eigentümlicher Weise verändert wurde. Er schreibt darüber:

„Dieses Exanthem haben wir nur am Stamme und an den Extremitäten, besonders an den unteren, nie im Gesicht gesehen. Es bildet über handtellergrosse und grössere, oft die ganze Brust bedeckende, erhabene, nur durch schmale, unregelmässig verlaufende Streifen normaler Haut von einander abgegrenzte Flächen, von glatter, fast glänzender Oberfläche und hellziegelroter Farbe. Es ist in seiner Beschaffenheit keinem Exanthem ähnlich und erinnert noch am meisten an grosse, infolge starker Konfluenz entstandene Urticariaquaddeln; hat ebenso unregelmässige Ränder, ist ebenso erhaben und succulent, nur die Farbe ist eine andere und die Oberfläche noch glatter." — „Zu den weiteren Merkmalen gehört die grosse Veränderlichkeit derselben."

In der Literatur konnte H. keine den seinen gleichenden Beobachtungen finden, er verweist nur auf Fleischmann.

Was die übrigen klinischen Symptome betrifft, so kann ich mich dahin kurz fassen, dass sie in mehr oder minder charak-

[1]) Stiller, Wien. med. Wochenschr. 1877. No. 39.

[2]) Hukiewicz, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 59.



teristischer Weise vorhanden waren. Unleidlichkeit, Unlust, Appetitlosigkeit begleiteten mit ausgesprochener Konjunktivitis, Rhinitis und Bronchitis die Eruption des Exanthems und schwanden fast gleichzeitig mit ihm. Sämtliche Kinder machten einen schwer kranken Eindruck und waren auch noch längere Zeit nach Abblassen der Masern oft noch recht hinfällig. Die Schwere des Krankheitsverlaufs wird durch die zahlreich auftretenden Komplikationen veranschaulicht. 29 unserer 35 Kranken hatten solche meist recht schwerer Art durchzumachen.

An ausgedehnten katarrhalischen Bronchitiden erkrankten 10. In 7 Fällen schlossen sich ihnen Bronchopneumonien an, welche 5mal den Tod der Kranken herbeiführten. Bakteriell zeigten diese Bronchopneumonien nichts charakteristisches. Tuberkulose konnte, wo auch die klinischen Symptome darauf hinwiesen, nicht nachgewiesen werden.

An die gewöhnliche Heiserkeit und den trocknen Husten schlossen sich in 7 Fällen ausgesprochenere Larynxerscheinungen bis zur Larynxstenose an. 4mal fanden sich kulturell Diphtheriebazillen. 2mal waren diese Croupzustände zusammen mit schweren Lungenerkrankungen den Tod veranlassendes Moment.

Die Zahl der Ohrerkrankungen, Otitis media purulenta, nimmt mit 18 die grösste Zahl der Einzelkomplikationen ein.

Weiter traten in 6 Fällen Lymphadenitis, in 3 Fällen Keratitis, einmal Myocarditis hinzu. Schwerere Nierenerkrankungen kamen nicht zur Beobachtung,

Ausser den oben angeführten Kranken starb nach späterem Bericht noch ein 6. Kind, offenbar an den Folgen einer Bronchopneumonie, mit welcher es hier auf Wunsch der Eltern entlassen werden musste. Ein 7. kam unter plötzlich einsetzendem Collaps zum Exitus.

Komplikationen mit weiteren exanthematischen Infektionskrankheiten wurden nicht beobachtet, auch traten keine Scharlach- oder Morbillenrezidive auf oder auch nur Erytheme, die den Verdacht solcher erweckt hätten.

Masern und Scharlachschuppung waren in der gewöhnlichen Weise vorhanden.

Was die Harnuntersuchung betrifft, so fand sich während der Fiebers wiederholt leichte Albuminurie mit Ausstossung einzelner Zylinder. Doch war diese immer nur vorübergehend. Die Diazoreaktion war in allen Fällen, wo sie verfolgt wurde, vom ersten oder zweiten Tage des Bestehen des vollen Exanthem

an bis etwa 24 Stunden nach Eintreten seines Abblassen hochgradig vorhanden, dann verschwand sie sehr schnell völlig. Auch die Urobilinprobe war meist sehr ausgesprochen.

Das Stellen der Diagnose wurde durch das Auftreten der atypischen Exantheme sehr erschwert. Die Diazoreaktion liess sich nie zur Unterstützung der Frühdiagnose verwerten, da sie stets erst mit vollem Ausbruch des Exanthem auftrat. Dagegen erwiesen sich uns auch hier die Koplikschen Flecke als ein ausserordentlich wertvolles Symptom. Bei ihrem Auftreten waren wir von der Maserninfektion überzeugt.

Dass die Prognose der Masernerkrankung nach Scharlach eine recht ungünstige ist, wie dies von Grancher, Rolly, Unruh ausgesprochen ist, bestätigen auch unsere Fälle mit einer Sterblichkeit von 20 pCt.

Aus den obigen Beobachtungen würde sich ergeben:

die Maserninfektion kann in jedem Stadium des Scharlachs geschehen;

das Masernexanthem nach einem Scharlach zeigt grosse Neigung atypisch zu verlaufen;

die Fieberkurve der sekundären Morbillen wird durch vorhergehende Scarlatina nicht beeinflusst;

auch die übrigen klinischen Symptome, Komplikationen und Nachkrankheiten treten in der charakteristischen Weise auf;

die Entfieberung des Scharlachs wird, in die Inkubationszeit der Masern fallend, verzögert;

Masern nach Scharlach sind eine sehr schwer wiegende Komplikation.

Literatur:

A. Doebert, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 57, S. 228. Literaturzusammenstellung.

B. Hukiewicz, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 59. S. 659. Literaturzusammenstellung.

D. Pospischill, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 59.

Morrison, Lancet. Mai. 1891.

Pollock, British med. Journal. Juni 1902.

Taylor, Lancet. August 1890.



V.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. O. Soltmann).

Über Angina ulcero-membranosa Plauti und Stomatitis ulcerosa.

Vorläufige Mitteilung.

Von

Dr. med. WILHELM EICHMEYER.
Assistenzarzt der Klinik.

Die Angina ulcero-membranosa Plauti, von den französischen Autoren Angina Vincenti genannt, hat nach der ersten Publikation des eigenartigen bakteriologischen Befundes durch Plaut im Jahre 1894 zunächst nur wenig Beachtung gefunden. Erst in den letzten Jahren macht sich ein regeres Interesse durch Erscheinen zahlreicher dieses Gebiet betreffenden Veröffentlichungen bemerkbar. Es dürfte daher angebracht sein, über ausgedehnte Untersuchungen an einem grossen Material, wie es die Leipziger Universitäts-Kinderklinik bietet, zu berichten. Die ausführliche Arbeit wird an anderer Stelle erscheinen (Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie). Hier sei nur auf die wichtigsten Untersuchungsresultate hingewiesen.

Angina ulcero-membranosa Plauti.

24 Fälle, und zwar
17 Fälle der membranösen Form,
5 Fälle der ulzerösen Form,
2 Fälle kombinierter ulzeröser und membranöser Form.
Hiervon waren
6 Fälle einseitig,
15 Fälle doppelseitig,
3 Fälle zunächst einseitig; später aber griff der Prozess auch auf die andere Seite über.

Kombination der Angina mit Stomatitis:

3 Fälle mit typischer Stomatitis ulcerosa; bei einem derselben konnte das Übergreifen des Stomakaceprozesses auf die Tonsillen in der Klinik beobachtet werden.

1 Fall mit Gingivitis marginalis,

1 Fall, bei dem später eine Stomakace beobachtet wurde,

2 Fälle, die nach ärztlichen Angaben früher an Stomatitis erkrankt gewesen waren.

Kombination der Angina Plauti mit Diphtherie:

11 Fälle, darunter einer, bei dem eine Sekundärinfektion mit Diphtherie im Stadium der Abheilung erfolgte.

Die Krankheitsdauer betrug bei der membranösen Form im allgemeinen nur wenige Tage, dehnte sich dagegen bei der ulzerösen Form auf 1—3 Wochen aus. Besonders hartnäckig aber war der Krankheitsprozess bei Kombination der Angina mit Stomatitis ulcerosa. In dem einen derartigen Falle betrug die Gesamtkrankheitsdauer nahezu 3 Monate.

Die Prognose ist im allgemeinen günstig. Immerhin kam ein Fall schwerster Stomatitis und Angina ulcerosa zur Beobachtung, die ausgesprochen gangränösen Charakter aufwiesen und zu Sepsis mit letalem Ausgang führten.

Bakteriologische Befunde.

In den 24 Fällen Plautscher Angina wurden 20mal nahezu Reinkulturen von fusiformen Bazillen und Spirochaeten, 4 mal nur fusiforme Bazillen im Abstriche festgestellt. Diphtheriebazillen konnten in den betreffenden Fällen meist erst durch das Kulturverfahren nachgewiesen werden.

Interessant ist mit Rücksicht auf Vincents Behauptung, dass bei der membranösen Form der Angina die Spirochaeten vermisst werden, das Vorkommen beider Bakterienarten in 13 Fällen membranöser Tonsillitis; die Spirochaete fehlte nur in 4 Fällen. Bei der ulzerösen Form waren stets beide Bakterienarten vorhanden.

Als begleitende Bakterien fanden sich Staphylokokken 17 mal, gleichzeitig Streptokokken 16 mal, ferner fast regelmässig mittelgrosse Diplokokken, ausserdem hier und da im Abstrich kleine plumpe Bazillen und Leptothrixformen.

Durch histologisch-bakteriologische Untersuchungen wurde der schon von anderen Autoren mitgeteilte Befund, wonach die fusiformen Bazillen die Membran durchsetzen und in das lebende Tonsillargewebe eindringen, bestätigt.

Stomatitis ulcerosa.

Abgesehen von den 3 mit Angina Plauti kombinierten Fällen wurde der typische bakteriologische Befund bei 17 Fällen von Stomatitis erhoben (darunter 1 Fall merkurieller Stomatitis und 7 Fälle chronisch lokalisierter Stomatitis ulcerosa). Es wurden stets fusiforme Bazillen und Spirochaeten nahezu in Reinkultur festgestellt. Nur 2 mal wurde überhaupt der typische Befund vermisst und zwar in Fällen leichter ulzeröser Stomatitis, bei denen keine Wangen- oder Zungengeschwüre bestanden.

Ferner wurden bei einem eigenartigen Falle lokalisierter membranöser Stomatitis in der Tiefe der Membran Reinkulturen fusiformer Bazillen nachgewiesen.

Fusiformes und Spirochaeten fanden sich in geringer bis mässiger Menge bei zahlreichen anderen Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle, bei lakunärer Angina, Rachendiphtherie etc., regelmässig bei der sog. Gingivitis marginalis.

Niemals wurde die Angina Plauti bei zahnlosen Säuglingen beobachtet; auch konnten fusiforme Bazillen und Spirochaeten nicht einmal in geringer Zahl bei den verschiedensten membranösen und ulzerösen Prozessen der Mund- und Rachenhöhle dieser Kinder festgestellt werden.

Kultur- und Tierversuche.

Eine eigentliche Kultivierung der Spirochaete durch Generationen hindurch glückte in keinem einzigen Falle, nur ab und zu wurde eine geringe Vermehrung derselben in Bouillon oder im Kondenswasser fester Nährböden erzielt. Die fusiformen Bazillen konnten dagegen in einer Reihe von Fällen bei Sauerstoffzutritt gezüchtet werden und zwar fast ausnahmslos auf flüssigen Nährmedien, unter denen sich die gewöhnliche Bouillon ohne jeden Zusatz am besten bewährte. Vorbedingung muss dabei sein, dass bei der Ab- und Überimpfung des Materials Temperaturdifferenzen vermieden werden; dies erreicht man, indem das Bouillonröhrchen zuvor im Wasserbade auf 37° erwärmt wird. Es gelang auf diese Weise, die Bazillen in Mischkultur durch unbeschränkte Generationen hindurch zu züchten (einmal bis zur 27. Generation ohne Abnahme der Wachstumsenergie); selbst nach zwei Tierpassagen kamen sie noch zur Entwicklung. Trotzdem sich die Bazillen auf der Höhe des Wachstums in enormen Massen und überwiegender Mehrzahl vorfanden, war es nie möglich, sie von den begleitenden Kokken zu isolieren.



Die durch direkte Übertragung nekrotisch-jauchiger Belegmassen oder durch Injektion von Mischkulturen fusiformer Bazillen erzeugten Abszesse und Phlegmonen zeigten einen spezifisch fötiden bezw. gangränösen Charakter. Immerhin sind diese positiven Ergebnisse der Tierversuche mit gewisser Vorsicht zu verwerten, weil den Fusiformes stets Eitererreger beigemischt waren.

Aus den Literaturbefunden nnd meinen eigenen Untersuchungen ziehe ich folgende Schlüsse:

1. Die Angina Plauti stellt klinisch-anatomisch einen oberflächlichen, nur das Epithel betreffenden oder einen tiefer greifenden nekrotischen Prozess dar (sogenannte membranöse und ulzeröse Form), bei dem sich in zweiter Linie auch eine geringe fibrinöse Exsudation nachweisen lässt. Die Membranen bestehen in der Hauptsache aus nekrotischen Gewebsmassen und aus zahllosen, nahezu in Reinkultur vorhandenen fusiformen Bazillen und Spirochaeten.

2. Die Zugehörigkeit der Angina Plauti zur Stomatitis ulcerosa erweist sich einerseits durch die klinisch-anatomische Gleichartigkeit beider Affektionen (Barthez und Sanné, Szimanowsky, Filatow), andererseits durch den gleichen bakteriologischen Befund (Bernheim). Dass es bei der Stomakace fast ausnahmslos zu einer tiefer greifenden Nekrose kommt, erklärt sich vornehmlich durch den Druck der Zähne auf das Zahnfleisch und die Mundschleimhaut.

3. Die Angina Plauti tritt meist primär als atypisch lokalisierte ulzeröse Stomatitis auf; zuweilen ist sie jedoch mit einer typischen Stomatitis ulcerosa kombiniert, und in einigen Fällen hat man sogar ein Übergreifen des Prozesses von der Mundhöhle auf die Tonsillen beobachten können.

4. Über die Pathogenese bezw. die bakteriologische Ursache der Angina lässt sich nach den bisherigen Untersuchungen kein sicheres Urteil bilden. Auf die Bedeutung der Symbiose zwischen fusiformen Bazillen und pyogenen Bakterien ist mehrfach hingewiesen. Dass die ersteren aktiv in das Gewebe vordringen können, wird durch pathologisch-anatomische Untersuchungen hinreichend bewiesen. Andererseits finden sich die Bazillen auch bei zahlreichen eitrigen und nekrotischen Prozessen anderer Organe, wobei aber stets ein fötider bezw. gangränöser Charakter vorhanden ist. Soviel steht auf Grund dieser Beobachtungen sowie der Kultur- und Tierversuche fest, dass die Fusiformes dem Krankheitsbilde sein charakteristisches Gepräge verleihen. Die



Spirochaeten stellen lediglich Schmarotzer dar und finden sich in den meisten Fällen gleichzeitig mit dem Fusiformis, ohne dass durch diese Symbiose, wie behauptet worden ist, die tiefer greifende ulzeröse Form bedingt zu sein braucht.

5. Die auffallende Ähnlichkeit des anatomischen Befundes der nekrotisch-ulzerösen Form mit dem Bilde der Noma, die jauchige bezw. gangränöse Beschaffenheit der Beläge, ferner das Vorkommen derselben und gleichartiger Bakterien (Fusiformes und Spirochaeten; ähnliche Nomabazillen) lassen die Vermutung zu, dass es sich bei beiden Affektionen um verwandte Prozesse handelt.

6. In praxi kommt differentialdiagnostisch der Angina Plauti gegenüber vor allen Dingen die Rachendiphtherie in Frage. Bietet auch das klinische Bild und der mikroskopische Befund der Abstrichpräparate gewisse Anhaltspunkte für die Diagnose, so ist bei der häufigen Vergesellschaftung der beiden Prozesse eine Diphtherie erst dann auszuschliessen, wenn trotz mehrfacher Abimpfung nie Diphtheriebazillen gezüchtet worden sind.

Über die Differentialdiagnose der Plautschen Angina gegenüber luetischen Rachenaffektionen fehlen mir eigene Erfahrungen. Nach den Angaben der Autoren scheinen auch hierbei nicht selten Irrtümer unterzulaufen, zumal die gleichen Bakterien auch bei luetischen Erkrankungen festgestellt werden. Eine genaue Berücksichtigung aller Momente und die Beachtung der übrigen luetischen Symptome wird die Diagnose in den meisten Fällen sichern.



VI.

Über nächtliche Kopfbewegungen bei Kindern[1]) (Jactatio capitis nocturna).[2])

Von

Doz. Dr. JULIUS ZAPPERT

in Wien.

Der Zustand über den im folgenden berichtet werden soll, hat nicht die Bedeutung einer Krankheit. Er gehört vielmehr in die Gruppe jener Erscheinungen, die man leichthin als „Unarten" oder „schlechte Gewohnheiten" abzutun pflegt und selten dem Arzte zeigt. Darin mag wohl auch der Grund dafür liegen, dass von Seiten der Pädiater dem zu beschreibenden Symptomenbilde äusserst geringe Beachtung geschenkt wurde, trotzdem es — soweit meine Erfahrungen reichen — ziemlich häufig vorkommt und ein recht charakteristisches Gepräge aufweist.

Das Wesentliche des Zustandes liegt in dem Vorhandensein rhythmischer kräftiger Kopfbewegungen während des Schlafes, welche mit kurzen Pausen die ganze Nacht oder einen grossen Teil derselben andauern, allnächtlich wiederkehren und viele Jahre hindurch unverändert fortbestehen können.

Die Details dieses nächtlichen Kopfwackelns sind aus den folgenden Krankengeschichten zu ersehen; diese stammen von Kindern, die entweder wegen dieses Kopfwackelns allein oder wegen andere Krankheiten vorgeführt wurden.

---

[1]) Nach einem in der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde (Päd. Sekt.) am 17. November 1904 gehaltenen Vortrag.

[2]) Anmerkung bei der Korrektur: Die Bezeichnung Jactatio capitis nocturna hat Dr. N. Swoboda für diesen Zustand anlässlich einer Demonstration in der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde (Päd. Sekt.) am 20. Juni 1905 vorgeschlagen. Dieselbe charakterisiert den Zustand recht gut, und ich verwende sie daher mit Zustimmung Dr. Swobodas gerne als Krankheitsnamen für diese sonderbaren Kopfbewegungen.

1. $3^1/_2$jährige Bahnwächterstochter aus einer Provinzstadt. Grossvater mütterlicherseits an Kopfschmerz leidend. Onkel der Mutter irrsinnig. Suicid. Schwere Geburt; war drei Tage nach der Geburt auffällig ruhig. Gute körperliche und geistige Entwicklung, hat mit 1 Jahr begonnen zu laufen und zu sprechen. Anscheinend sehr intelligent.

Seit ca. 1 Jahr allnächtlich im Schlafe Wackeln mit dem Kopfe, das die ganze Nacht andauert. Das Kind liegt hierbei gewöhnlich auf dem Rücken und wetzt in rhythmischer Weise mit dem Kopf auf der Unterlage. Es schläft während dieser Bewegungen ganz fest. Beim Schlafe am Tage fehlt das Kopfwackeln.

In letzter Zeit sind bei dem Kinde auch charakteristische Anfälle von Pavor nocturnus aufgetreten, die auf plötzliches Erschrecken durch einen unerwartet losgehenden Wecker zurückgeführt werden.

Ist an kleine Bierdosen vor dem Einschlafen gewöhnt.

Die objektive Untersuchung ergibt ausser Resten einer Schädelrachitis völlig normale Verhältnisse. Da das Kind über Sensationen im Ohr klagt („Floh im Ohr"), wird eine otoskopische Untersuchung vorgenommen, die gleichfalls nichts Abnormes ergibt.

Auf Brom schwanden die Angstanfälle sehr bald. Das Kopfwackeln besteht unverändert fort.

2. 14jähriger Knabe. Seit 10 Jahren besteht ein Herumwerfen des Kopfes bei Nachts. Früher war dies seltener, jetzt ist es allnächtlich und dauert die ganze Nacht an. Der Knabe liegt nachts gewöhnlich auf einer Seite, hebt den Kopf in die Höhe und wirft ihn dann mit kräftiger Bewegung wieder auf die Unterlage. Solche Bewegungen sollen 40 in der Minute vorkommen. Bei Rückenlage besteht nur ein einfaches Kopfwackeln. Der Knabe weiss von dieser nächtlichen Unruhe nichts, doch ist er des Morgens manchmal wie geschwollen.

Objektiv negativer Befund. Verstopfte Nase (adenoide Vegetationen).

3. 10jähriger Knabe. Seit frühester Kindheit nächtliches Kopfwackeln. Dasselbe tritt jede Nacht auf und ist gleichmässig und rythmisch wie eine Uhr. Die Mutter meint, dass es beim Einschlafen stärker sei wie im tiefen Schlaf, kann aber darüber eine sichere Aussage nicht abgeben. Auch beim Schlaf während des Tages stellt sich dieses Wackeln ein. Manchmal in der Nacht Sprechen aus dem Schlafe. Schwere Geburt, hat spät zu sprechen und zu laufen begonnen. Geistig etwas zurückgeblieben, jedoch nicht schwachsinnig; lernt schwer, rachitischer Schädel. Hört schlecht. Die ohrenärztliche Untersuchung ergibt chronischen beiderseitigen Tuben- und Mittelohrkatarrh, adenoide Vegetationen. Doch kann nach Meinung des Ohrenarztes das Ohrenleiden noch nicht so lange bestehen als die Kopfbewegungen.

4. 7jähriger Knabe. War bisher bis auf leichtverlaufende Kinderkrankheiten stets gesund. Von seinen 5 Geschwistern ist ein jüngeres an Hirnhautentzündung gestorben.

Seit seinem 3. Lebensjahre hat der Knabe die Gewohnheit, während des Schlafes mit dem Kopfe zu wackeln. Dieses Wackeln trat nur bei Linkslagerung, welches die gewöhnliche Schlafposition des Kindes ist, und während



des tiefen Schlafes auf. Beim Einschlafen ist der Knabe ruhig, bleibt es ca. 1—1½ Stunden und beginnt dann mit den Kopfbewegungen. Legt man ihn während des Schlafes auf die andere Seite, so verschwindet das Kopfwackeln. Nach kurzer Zeit kehrt er aber im Schlafe wieder in die linke Seitenlage zurück und fängt neuerdings mit dem Kopfwackeln an. Der von den Kopfbewegungen begleitete Schlaf scheint ihm der angenehmste zu sein; er wird, wenn er mehrere Male aus seiner Wackelposition herausgebracht wird, schliesslich ärgerlich und sucht mit der gelegentlichen Bemerkung: „Aber lasst mich doch wackeln“, seine Lieblingsposition auf. Der gute Vorsatz, „einmal ohne Wackeln zu schlafen“, mit dem der intelligente Junge gelegentlich zu Bette geht, ist völlig vergeblich — das Kopfwackeln stellt sich doch allnächtlich ein. Manchmal erfolgen neben den Kopfbewegungen auch aushauende Bewegungen mit dem rechten Arm. Das Kopfwackeln ist durchaus regelmässig, „wie der Perpendikel einer Uhr“. Es soll allnächtlich eintreten und die ganze Nacht hindurch andauern. Die Mutter glaubt, dies mit Sicherheit behaupten zu können, da das Kind in ihrem Bette schläft, und da sie ausserdem anlässlich öfterer Nachtwachen, zu denen sie wegen der Krankheit eines anderen Kindes gezwungen war, den Knaben die ganze Nacht hindurch beobachten konnte. Spielen mit den Genitalien kommt ausnahmsweise beim Einschlafen vor, fehlt jedoch sicher während der Wackelbewegungen.

Vorübergehend litt der Knabe auch an nächtlichen Angstanfällen, bei denen er mit Schreien und ängstlichen Gebärden aufschreckte. Diese Anfälle sind jetzt völlig geschwunden.

Der Knabe ist etwas zart, gesund, lernt sehr gut, weist keine Störungen von seiten des Nervensystems auf.

Bemerkenswert ist die Angabe der Mutter, dass zwei jüngere Geschwister des Knaben gleichfalls die Gewohnheit des Kopfwackelns aufgewiesen hätten. Hingegen zeigen drei andere, jetzt 8-, 12- und 14jährige Kinder ungestörten Schlaf.

Alkoholismus herrscht nicht in der Familie.

5. 3jähriger Knabe, von dem eine Krankengeschichte nicht aufgenommen werden konnte, sondern nur die Diagnose: „nächtliches Kopfwackeln“ von mir im Protokoll vermerkt wurde.

6. 7jähriges Mädchen. Rechtzeitige normale Geburt, keine Asphyxie. Gleich nach der Geburt „Fraisen“, die sich 2—4 mal täglich innerhalb der nächsten 4 Wochen wiederholten und seitdem fehlen. Keine anamnestischen Anhaltspunkte für Lues. Hat spät begonnen zu laufen und zu sprechen. Angeblich schon seit den Krämpfen der ersten Wochen nächtliches Wackeln mit dem Kopfe. Dieses ist auch bei Tage vorhanden, wenn sich das Kind unbeobachtet weiss; es treten dann regelmässige Seitwärtsbewegungen des Kopfes auf. Während der Nacht ist dieses Kopfwackeln bei sonst gesundem Schlafe dauernd vorhanden; oft summt dabei das Kind im Takte ohne bestimmte Melodie. Wird es aufgeweckt, so bleibt es einige Zeit ruhig und fängt erst im tieferen Schlafe wieder zu wackeln an. Schreckanfälle oder Bettnässen bestehen nicht.

Das Kind bietet einen mässigen Grad von Schwachsinn, ist mit der Sprache zurück. Sonst ist nichts Abnormes aufzufinden.



Diese sechs Fälle bieten manches Gemeinsame auf und lassen die wesentlichen Symptome des in Rede stehenden Zustandes recht gut erkennen.

Die Zeit des Auftretens der nächtlichen Wackelbewegungen war in 4 der angeführten Fälle ca. das 3. Lebensjahr; bei einem Kinde finden wir nur im allgemeinen die früheste Kindheit angegeben, in einem — auch sonst ungewöhnlichen — Falle setzte das Wackeln bereits in den ersten Lebensmonaten ein.

Die Bewegungen wiederholen sich allnächtlich und sind bei älteren Kindern zu einer dauernden Eigentümlichkeit geworden.

Die Kinder wissen von ihrer nächtlichen Unruhe nichts, als was ihnen die Angehörigen darüber erzählen. Sie weisen des Morgens keine ersichtlichen Zeichen von Ermüdung auf und haben von ihrer sonderbaren Gewohnheit keinen anderen Schaden, als etwa den Spott ihrer Geschwister.

Die Bewegungen sind völlig regelmässig, „wie der Pendel einer Uhr" und bestehen zumeist in heftigem rhythmischen Wackeln des Kopfes auf dem Polster. In einem Falle war diese Bewegungsform nur bei Rückenlage des Kindes vorhanden, während in der von demselben bevorzugten Seitenlage stossweisses Erheben und Fallenlassen des Kopfes sich einstellte. Auch „Mitbewegungen" wurden beobachtet, die einmal in aushauenden Bewegungen eines Armes, ein anderes Mal in der Hervorbringung summender Geräusche bestanden.

Bestimmte Körperlagen während des Schlafes scheinen das Wackeln zu begünstigen. In einem Falle war es deutlich zu erkennen, dass dies die Lieblingsposition des Kindes war, zu der es immer wieder zurückkehrte, trotzdem man ihm gesagt hatte, dass es in dieser zu wackeln pflegte. Man hat überhaupt den Eindruck, als ob das Wackeln den Schlaf des Kindes nicht nur nicht beeinträchtigt, sondern gerade im angenehmsten Schlafe sich einstellt.

Nicht ganz übereinstimmend sind die Angaben darüber, ob die Kopfbewegungen schon beim Einschlafen vorhanden sind und ob sie auch den tiefen Schlaf begleiten. Die erstere Mitteilung wurde uns nur bei einem einzigen Kinde gemacht (Fall 3), welches beim Einschlafen stärker wackeln solle, als im tieferen Schlafe. Dagegen wurde uns übereinstimmend im Falle 1, 2, 4 und 6 gemeldet, dass die Bewegungen während des festen, „gesunden" Schlafes andauern, und in dem letzten, best-



beobachteten wurde sogar direkt hervorgehoben, dass sie beim Einschlafen fehlen. Ebenso wird ziemlich gleichlautend angegeben, dass das Kopfwackeln die ganze Nacht hindurch anhalte, eine Beobachtung, die auch nur bei dem erwähnten Falle 6 als glaubwürdig angesehen werden kann, da hier die Mutter aus Anlass einiger Nachtwachen das Kind ständig im Schlafe zu beobachten Gelegenheit hatte. Ebenso lässt sich auch darüber, ob Pausen in dieser nächtlichen Unruhe eintreten, keine Gewissheit erlangen, da ja die Angehörigen selbst die Nacht schlafend zu verbringen pflegen.

In einem Falle wurde hervorgehoben, dass auch bei Tage der Schlaf von ähnlichen Bewegungen begleitet werde. Bei einem schwachsinnigen Kinde waren auch im Wachen derartige pagodenähnliche Bewegungen vorhanden, wie man sie bei Imbecillen und Idioten nicht selten antrifft (s. Heller, Heilpädagogik, S. 72).

Bemerkenswert ist die Tatsache, dass einige der vorgestellten Kinder auch an vorübergehenden Pavoranfällen gelitten hatten, und dass einigemale schwere nervöse Belastung bestand, nach der übrigens nicht in allen Fällen mit gleicher Gründlichkeit nachgefragt worden war. Recht interessant ist die Angabe, dass in einer Familie mit 6 Kindern 3 dieses nächtliche Kopfwackeln aufgewiesen hatten.

Wie sollen wir nun diesen Zustand, der — wie man sieht — ein ziemlich scharf charakterisiertes Bild darstellt, auffassen?

Bevor wir an die Erörterung dieser Frage geben, müssen wir Umschau darüber halten, ob über dieses nächtliche Kopfwackeln bereits anderwärts Mitteilungen in der Literatur vorliegen.

Die Ausbeute, die ich diesbezüglich erhielt, war eine äusserst spärliche. Eine selbständige Behandlung hat der Zustand meines Wissens nirgends erfahren, und man ist daher auf Äusserungen einzelner Beobachter angewiesen, die anlässlich der Erörterung anderer Erkrankungen gemacht wurden. Selbstverständlich ist es ausgeschlossen, in der enormen Literatur über die verschiedenartigen motorischen Neurosen nach diesem Symptomenkomplex Umschau zu halten, und es wäre sehr wohl möglich, dass auch an anderen als den gleich zu erwähnenden Stellen Mitteilungen über die eigentümliche Affektion niedergelegt sind.

Einige hierhergehörige kurze Bemerkungen fand ich in einer Diskussion der XV. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte am 8. Nov. 1903 (Jahrbuch f. Kinderheilk.,



59. Bd., Heft 2, S. 254). Auf einen Vortrag Herrn Drehers über Tics im Kindesalter erwähnte Herr Ungar eine Reihe von Fällen, „wo Kinder kurz nach dem Einschlafen beständig den Kopf mit ziemlicher Gewalt gegen die Bettlade anschlugen und nach Aufwecken aufmerksam gemacht, sobald sie wieder eingeschlafen, diese Bewegung automatisch wieder aufnahmen". Herr Alsberg teilt mit, dass die von Herrn Ungar bezeichnete Form von Caudet Berdelun beschrieben ist. Herr Weyl (Düsseldorf) hat einen der von Herrn Ungar besprochenen ähnlichen Fall beobachtet: Achtjähriger Knabe, der im Schlafe fortwährend Spasmus nutans-ähnliche Schüttelbewegungen des Kopfes machte, die so heftig waren, dass das Kopfkissen aus dem Bette geworfen wurde, und die erst nach Anlegung eines fixierenden Verbandes nach ca. 2 Monaten schwanden. Hierher zu rechnen ist ferner folgende Mitteilung Oppenheims, die in der dritten Auflage seines bekannten Lehrbuches der Nervenkrankheiten zu finden ist. „Ich habe zwei Fälle beobachtet, in denen Spasmus nutans nachts, und zwar nur im Schlafe, bestand. In dem einen betraf das Leiden ein 11jähriges Mädchen, das aus schwer belasteter Familie stammte (Vater mit 6 Fingern und Zehen behaftet, in der Familie der Mutter litten zahlreiche Mitglieder an Halsmuskelkrämpfen, besonders an dieser nocturnalen Form); die Affektion hatte sich in der ersten Kindheit entwickelt; daneben zeigten sich auch bei Tage Pagodenbewegungen, während später nur die nocturnale bezw. somnale Torticollis bestehen blieb. Auch in dem ausgezeichneten Vortrage dieses Autors: „Die ersten Zeichen der Nervosität im Kindesalter" findet sich eine hierhergehörige Äusserung.

Von grösstem Interesse wäre es selbstverständlich für mich gewesen, die oben zitierte Beschreibung von „Caudet Berdelun" zu Gesicht zu bekommen. Leider war mir dies nicht möglich. Dr. Alsberg, den ich diesbezüglich schriftlich interpellierte, blieb mir die Antwort schuldig, und mehrfache anderweitige Erkundigungen und Nachforschungen nach diesem nicht nur mir, sondern auch namhaften Neurologen unbekannten Autor blieben erfolglos. Ich muss es daher auch völlig unentschieden lassen, zu welcher Ansicht dieser Autor bezüglich des nächtlichen Kopfwackelns gelangt ist[1]).

---

[1]) Nachträglich erfahre ich, dass René Cruchet aus Bordeaux das Leiden im Mai des Jahres 1904 (Sur un cas de tic de la tête et du tronc, n'existant que pendants le sommeil. Mémoires et Bulletins de la Société de Médecine et Chirurgie de Bordeaux, Sitzung vom 30. Mai 1904)



Die Auffassung der anderen oben erwähnten Beobachter schwankt zwischen Tic und Spasmus nutans. Allerdings ist die Einreihung des nächtlichen Wackelzustandes in diese beiden Krankheitsgruppen nicht direkt ausgesprochen, da in ersterem Falle nur bei Gelegenheit einer Tic-Diskussion, in letzterem im Anschlusse an verschiedene Spasmusformen der geschilderten Eigentümlichkeit Erwähnung geschieht. Ich wende mich daher weniger gegen den Redner in der Kölner Versammlung oder gegen Oppenheim, sondern mehr gegen die landläufige klinische Abgrenzung dieser beiden Krankheiten, wenn ich die Zugehörigkeit des nächtlichen Kopfwackelns zu denselben in Zweifel ziehe.

Wir können uns bei Erwägung der Zusammengehörigkeit der nocturnalen Kopfbewegungen und des Tics wohl keiner besseren Grundlage bediënen, als des ausgezeichneten Buches über Tic von Meige und Fendel[1]), das dieses Leiden in erschöpfender Weise abhandelt. In glänzender Beweisführung wird hier dargelegt, dass der Tic sich aus bewussten Bewegungen heraus entwickelt, dass auch in späteren Stadien stets der Wille, also das Bewusstsein eine Rolle bei der Auslösung der Bewegungen besitze und dass Schlaf und Tic sich ausschliessen. Es heisst hier direkt: Der Tic verschwindet im Schlafe. An dieser Tatsache, die ja übrigens jeder, der Ticfälle zu beobachten Gelegenheit hat, stets von neuem sicherstellen kann, ist nicht zu rütteln und die Auffassung eines ausschliesslich nächtlichen Bewegungsphänomens als Tic jedenfalls schwer verständlich.

Es sei gleich an dieser Stelle hinzugefügt, dass aus demselben Grunde Hysterie auszuschliessen ist. Denn auch bei diesem Leiden sind Willensmomente von ausschlaggebender Bedeutung und eine Krankheitsäusserung lediglich im Schlafe undenkbar. Treten doch Strümpell der Pädagoge[2]) und Strümpell der Internist[3])

beschrieben hat und später nochmals darauf zurückgekommen ist (Tic et sommeil, La Presse médicale, No. 5, Januar 1905). Cruchets Beschreibung deckt sich vollkommen mit der meinigen. Er fasst den Zustand als Tic auf. Ich wäre geneigt, Cruchet-Bordeaux als identisch mit dem unauffindbaren „Caudet-Berdelun" zu halten, doch erfolgte die Publikation des französischen Autors erst Mitte 1904, während die oben erwähnte Diskussion bereits 1903 stattgefunden hatte.

[1]) Der Tic. Deutsche autorisierte Ausgabe von Dr. O. Giese. Deuticke, 1903.

[2]) Die pädagogische Pathologie von Ludwig Strümpell. 3. Aufl. Herausgegeben von Dr. Alfred Spitzner, Leipzig, Ungleich, 1899.

[3]) Anlässlich einer Disskussion bei der letzten Naturforscherversammlung in Breslau.



direkt dafür ein, statt des viel missbrauchten Wortes Hysterie die Bezeichnung: „psychogene Erkrankungen“ zu setzen.

Ebensowenig können wir das nächtliche Kopfwackeln mit dem Spasmus nutans identifizieren. Dieser ist eine Krankheit des zweiten bis vierten Lebenssemesters, der eine beschränkte Zeitdauer hat und schliesslich vollkommen verschwindet. Bei Kindern jenseits des 4. Lebensjahres kommt Spasmus nutans nicht vor. Auch für dieses Leiden gilt das oben bezüglich des Tic Gesagte: die Anfälle schwinden im tiefen Schlafe. Ein Zustand, der trotz mancher äusserlicher Ähnlichkeit bezüglich seiner Bewegungsform nur bei Nacht und nur bei grösseren Kindern auftritt, kann daher kein Spasmus nutans in pädiatrischem Sinne sein.

Wir können uns demnach beiden Auffassungen, denen wir in der Literatur über diesen Zustand begegnet sind, nicht anschliessen, aber wir verkennen auch nicht die Schwierigkeiten, eine andere Erklärung für dieselben zu finden.

Halten wir uns an den regelmässig stets in gleicher Form wiederkehrenden Bewegungsmodus, so werden wir an die den Psychiatern gut bekannte Stereotypien bezw. automatischen oder Gewohnheitsbewegungen erinnert, die u. a. von Binder[1]), insbesondere aber von Cahen[2]) eine ausführliche Bearbeitung erfahren haben. Der französische Autor, der ausser seiner heimischen auch die ausländische Literatur eingehend berücksichtigt, definiert diese motorischen Erscheinungen folgendermassen: Die Stereotypien sind Stellungen, Bewegungen, Vorgänge im äusseren oder vegetativen Leben, die koordiniert sind, keinen konvulsivischen Charakter besitzen, sondern vielmehr den Eindruck beabsichtigter eingeübter Handlungen machen, die sich durch lange Zeit, häufig, stets in derselben Form wiederholen, im Anfang bewusst und willkürlich sind, später aber infolge ihrer langen Dauer und ihrer Wiederholung automatisch und unbewusst werden.

Diese Stereotypien sind namentlich bei Geisteskranken studiert worden und können hier eine geradezu unerschöpfliche Reihe von Variationen und Eigentümlichkeiten annehmen; bei

[1]) Binder, Über motorische Störungen stereotypen Charakters bei Geisteskranken mit bes. Berücksichtigung der Katatonie. Arch. f. Psych. XX. 1889.

[2]) Cahen, Contribution à l'étude des stéréotypies. Archives de Neurologie. XXI. 1901.



einigen Psychosen, so z. B. der Kahlbaumschen Katotonie, gehören sie bekanntlich zu den am häufigsten wiederkehrenden Symptomen.

Es ist aber bereits aus obiger Definition ersichtlich, dass derartige Stereotypien nicht an Geisteskrankheiten gebunden sein müssen, sondern auch bei geistesgesunden Individuen vorkommen können, bei denen sie allerdings weniger augenfällige Formen annehmen. Letulle[1]) hat solche sich stets wiederholende Bewegungen Gewohnheitstics genannt und gemeint, dass es kaum einen Menschen gebe, der in seinem gewöhnlichen Verkehr nicht regelmässig wiederkehrende Gesten, Lieblingsbewegungen aufweise. Diese Tatsache ist sicherlich unbestreitbar und es könnte höchstens noch ein Zweifel darüber bestehen, ob diese Stereotypien Ausdruck einer labilen Geistesbeschaffenheit und geringen Hemmungsfähigkeit seien, wie es Brugier und Marzocchi (zit. nach Cahen) behaupten, Cahen aber in Abrede stellt.

Innig zusammenhängend mit diesen Stereotypien, wenn auch vielleicht nicht damit zu identifizieren, sind gewisse Gewohnheiten des Kindesalters, denen der triebartige Charakter und der stets in gleicher Weise sich wiederholende Ablauf der Handlungen eigen ist. Hierher gehören die verschiedenartigen Formen des Nägelbeissens, Haarepflückens, Zupfens an der Fingerhaut und den Lippen, sowie die Ludelbewegungen.

Diese Erscheinungen haben trotz ihrer ausserordentlichen Verbreitung bisher weniger das Interesse der Pädiater als jenes der Neurologen erregt [s. die lehrreichen Vorträge von Oppenheim[2]), Pick[3])], denen es vor allem darauf ankam, die Beziehung solcher Gewohnheiten zur Nervosität der Kinder zu studieren.

Nur Lindner[4]) hat sich bereits im Jahre 1879 in eingehender lehrreicher Weise mit dem „Ludeln" der Kinder beschäftigt und einige Typen aufgestellt, die noch heute zu Recht bestehen [s. auch Rohleder[5])].

[1]) Letulle, Artikel Tic im Nouveau Dictionnaire de médecine et chirurgie pratique. (Jaccond.)

[2]) Oppenheim, Die ersten Zeichen der Nervosität im Kindesalter. 1904. Karger.

[3]) Pick, Über einige bedeutsame Psycho-Neurosen des Kindesalters 1904. Marhold.

[4]) Lindner, Das Saugen an den Fingern, Lippen etc. bei den Kindern (Ludeln). Jahrb. für Kinderheilk. XIV. 1879.

[5]) Rohleder, Die Masturbation. 2. Auflage 1902. Berlin, Fischer-Kornfeld.



In Bezug auf das anfangs bewusste und beabsichtigte Auftreten, auf die allmähliche Gewöhnung und auf die schliesslich nur durch geringe Willensintensionen ausgelöste Wiederholung der motorischen Akte weisen diese kindlichen „Unarten“ grosse Ähnlichkeit mit den Stereotypien Erwachsener auf; auch die Hartnäckigkeit und die geringe therapeutische Beeinflussbarkeit ist beiden Gewohnheitsbewegungen gemeinsam. Ein Moment steht jedoch bei den kindlichen Stereotypien mehr im Vordergrund als bei jenen Erwachsener, und das ist das ausgesprochene Wohlgefühl, welches mit diesen Bewegungen verbunden ist. Es gilt dies namentlich vom „Ludeln“, das nicht umsonst auch als Wonnesaugen (Suctus voluptabilis) bezeichnet wird. Ob es sich hierbei tatsächlich um eine Eigentümlichkeit der kindlichen Gewohnheitsbewegungen handelt, oder ob beim Kinde durch die grössere Unverfälschtheit psychischer Vorgänge dieses Begleitsymptom der Stereotypien deutlicher erkennbar ist als bei den unter grösseren Hemmungen stehenden Erwachsenen, muss dahin gestellt bleiben. Ebenso ist die interessante Frage der Abgrenzung der stereotypen Ludelbewegungen gegenüber der Onanie nicht Gegenstand des heutigen Vortrages, wenn ich auch nicht verhehlen will, dass ich mich mit Oppenheim, Rohleder gegen eine weitgehende Analogisierung dieser Zustände aussprechen möchte.

Ich habe diese häufigen Stereotypien des Kindesalters deswegen hier hervorgehoben, weil es naheliegend ist, auch die nächtlichen Kopfwackelbewegungen in die Gruppe dieser Gewohnheitsbewegungen einzureihen. Sie gleichen diesen in Bezug auf die stets gleichmässige Wiederholung derselben koordinierten Bewegungsform und in Bezug auf die jahrelange ununterbrochene Fortdauer der motorischen Aktion. Auch ein Gefühl des Wohlbehagens scheint damit verbunden zu sein, zum mindesten in dem Sinne, dass der vom Kopfwackeln begleitete Schlaf als angenehm empfunden wird. Die Schwierigkeit ihrer Gleichstellung mit den Stereotypien liegt einzig und allein in dem Momente, das sich auch den oben erwähnten Erklärungsversuchen hindernd in den Weg gestellt hat — in dem ausschliesslich an den Schlaf gebundenen Auftreten dieser Kopfbewegungen.

Halten wir uns an die angeführten Beschreibungen, so finden sich die Kopfwackelbewegungen nahezu ausschliesslich im tiefen Schlafe, so dass die Forderung Cahens, nach welcher die Stereo-



typien „im Anfang bewusst und willkürlich“ seien, nicht erfüllt ist. Trotzdem halte ich es nicht für ausgeschlossen, dass doch auch die in Rede stehenden motorischen Aktionen auf dieselbe Weise entstanden seien wie die Stereotypien. Es wäre möglich, dass sie anfangs das Einschlafen begleitet und dabei geradeso wie das Ludeln die Bedeutung eines angenehmen, einschläfernden Reizes besessen haben. Ihre Festsetzung als unbewusst fortdauernde Bewegung wäre dann ebenso erfolgt wie bei den Stereotypien Erwachsener und wäre dann — und hierin liegt das Gewagte der Erklärung — auch in den Schlaf übergegangen, der bei solchen Kindern als nicht so tief angenommen werden müsste, um nicht die Weiterfunktionierung einzelner motorischer Zentren zu ermöglichen. Eine derartige Tätigkeit könnte sich selbstverständlich nur auf äusserst einfache koordinierte Bewegungen erstrecken, wie sie das regelmässige Wackeln des Kopfes auf einer Unterlage tatsächlich darstellt.

Dass ein solcher Erklärungsversuch mit einigen Voraussetzungen rechnet, die scheinbar nicht gegeben sind, soll in keiner Weise geleugnet werden. Erstens wäre hierzu nötig, dass die Gewohnheitsbewegungen zur ersten Zeit ihres Auftretens nicht im tiefen Schlafe, sondern im Wachen oder beim Einschlafen sich eingestellt hätten; zweitens müsste angenommen werden, dass diese Bewegungen auch jetzt noch in jener Periode des Schlafes einsetzten, die der völligen Bewusstlosigkeit vorausgeht, endlich wäre zu erwarten, dass es bei den Kopfwacklern einen Grad der Schlaftiefe gebe, in dem die Bewegungen sistieren.

Einige gelegentlich zu beobachtende klinische Tatsachen könnten als Unterstützung dieser Auffassung dienen. So sieht man, wie bereits oben erwähnt, bei schwachsinnigen Kindern manchmal im Wachen stundenlange pagodenartige Bewegungen, die jedenfalls bewusst eingesetzt haben und dann ohne Willensakte fortgeführt werden. Kombiniert sich, wie im obigen Falle 6, dieses Wackeln bei Tage mit jenem während der Nacht, so ist man wohl zu der Annahme berechtigt, dass auch das lediglich nocturnale Wackeln durch einen ähnlichen Mechanismus bedingt sei.

Ferner findet man manchmal bei fieberhaften oder sonst kranken Kindern vorübergehend derartige nächtliche Bewegungen und kann diese wohl in dem Sinne deuten, dass die geringe Schlaftiefe solcher Kinder die Fortdauer anfangs bewusster Bewegungen im Schlafe ermöglicht.



Von grossem Interesse ist eine hierher gehörige Beobachtung Ferd. Steiners, die im Anhange zu dieser Arbeit mitgeteilt werden soll. Das $3^1/_2$jährige Mädchen hatte ganz ähnliche nächtliche Kopfwackelbewegungen ausgeführt wie die oben beschriebenen Kinder. Eine Erinnerung an dieselben bezw. ein Bewusstseinsakt während derselben bestand scheinbar nicht. Eines Tages verlangte das Kind aber bei Tage, „dass man es wackeln lasse", und führte nun am Boden liegend und im wachen Zustand ganz ähnliche Evolutionen auf wie während der Nacht. Man könnte daraus wohl schliessen, dass auch die nächtlichen Wackelbewegungen wenigstens im Anfange als Willensakte erfolgt seien und erst später unbewusst in den Schlaf übergegangen seien.

Diese Beispiele lassen einige der oben als notwendig hingestellten Voraussetzungen zur Einreihung des bloss nächtlichen Kopfwackelns der Kinder in die Gruppe der Stereotypien tatsächlich als sehr wahrscheinlich erkennen und berechtigen uns wohl, die nächtlichen Kopfbewegungen am ehesten noch als Stereotypien aufzufassen, die möglicherweise dem „Ludeln" kleiner Kinder an die Seite zu stellen wären.

Zum Schlusse noch einige differentialdiagnostische Bemerkungen.

Es gibt im Schlafe des Kindes noch eine Reihe anderweitiger Bewegungsformen, die manchmal heftig genug werden können, um die Eltern zur Einholung ärztlichen Rates zu veranlassen.

Hierher gehören das Zähneknirschen, das plötzliche Zusammenzucken, das Herumwerfen, die Schluckkrämpfe sowie die bloss nächtlichen epileptischen Konvulsionen, der Pavor nocturnus und der Somnambulismus.

Allen diesen Störungen des kindlichen Schlafes fehlt die gesetzmässige Wiederkehr, das Automatische der Bewegung sowie die jahrelange Dauer, wie wir sie beim Kopfwackeln vorfinden. Darin unterscheiden sie sich — so verschiedenartig sie sonst in Bezug auf Ätiologie und klinische Bedeutung sein mögen — genügend von dem heute beschriebenen Zustand, um eine Verwechslung oder eine Gleichstellung zu verhindern. Man könnte höchstens dem Zähneknirschen eine Übergangsstelle zu den nächtlichen Gewohnheitsbewegungen einräumen, doch wäre die hierfür nötige Beweisführung zu gekünstelt, um sie hier vorbringen zu dürfen.

Jedenfalls hoffe ich aber, mit meinen Ausführungen gezeigt zu haben, dass der Schlaf des Kindes, der ja auch in physio-



logischer Beziehung seit Czerny[1]) noch wenig studiert worden ist, auch in seinen pathologischen Erscheinungen genug Bemerkenswertes darbietet, um das Interesse des Kinderarztes zu erwecken, und würde mich freuen, dadurch namentlich den Spitalsärzten Anregung zu weiteren Beobachtungen auf diesem Gebiete gegeben zu haben.

Nachtrag.

Herrn Dr. Ferd. Steiner verdanke ich die Kenntnis des folgenden Falles, den derselbe in der Diskussion zu obigem Vortrag (Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk., 17. Nov. 1904, s. Wiener med. Wochenschr.) erwähnt und mir einige Tage später zu zeigen die Freundlichkeit hatte.

7. 3½ jähriges Mädchen, zweites Kind, normale Geburt. Ammenernährung; langsame Entwicklung, sehr spärliche Zunahme bis zum zweiten Lebensjahr, dann besseres Gedeihen, Zahnung, Stehen und Gehen etwas verspätet. Keine Rachitis. Bettnässen bis zu 2¾ Jahr. Adenoide Vegetationen, die mit 2½ Jahren entfernt wurden (Narkose), Hypertrophie der Tonsillen, die vor einem halben Jahr die Tonsillotomie notwendig machte. Erblich nicht belastet; früher „nervös", leicht erregbar und ängstlich, seit circa ¾ Jahren normal. Keine Onanie. Im Frühjahr 1904, also im Alter von ca. 3 Jahren, zeigte das Kind zum ersten Male leicht wackelnde Bewegungen im Schlafe, die anfangs unbedeutend waren und nicht beachtet wurden. Seit dem Sommer hat dieses Wackeln beträchtlich zugenommen und tritt jetzt nahezu allnächtlich auf. Das Kind beginnt bereits beim Einschlafen mit den Kopfbewegungen, hört dann durch einige Stunden auf und pflegt nach Mitternacht neuerdings die Kopfbewegungen aufzunehmen. Lässt man es hierbei ungestört, so tritt nach einiger Zeit Ruhe ein, die aber bald wieder durch neuerliches Wackeln unterbrochen wird. Wird das Kind geweckt, so sistieren die Bewegungen, stellen sich aber im darauffolgenden Schlafe wieder ein. Der Kopf wird hierbei mit solcher Heftigkeit und Regelmässigkeit hin- und hergeworfen, dass das Knarren des Bettes die im Nebenzimmer schlafenden Eltern aufweckt. An eine bestimmte Lage im Schlaf scheinen die Bewegungen nicht gebunden zu sein.

Auch beim Schlaf am Tage wackelt das Kind mit dem Kopfe und gibt hierbei summende Töne in gleichem Rythmus von sich.

In letzter Zeit legt sich das Kind manchmal unter Tags auf den Teppich, stützt den Kopf mit der rechten Hand und wirft ihn bei vollem Bewusstsein hin und her, ohne zu ermüden oder sich sonderlich zu erhitzen. Dieses Wackeln bereitet ihm ein angenehmes Gefühl, und es bittet manchmal, „wackeln zu dürfen". An dem Tage, an welchem mein Besuch erwartet wurde, freute es sich schon vom Morgen an auf die Demonstrierung dieses

[1]) Beobachtungen über den Schlaf im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. XXXIII. 1.



ihm sonst verbotenen Wackelns, das es mir auch auf Wunsch in der beschriebenen Weise vorzeigte.

Eine ähnliche Gewohnheit besteht sonst nicht in der Familie. An eine Wiege war das Kind nicht gewöhnt, ebensowenig an ein Herumtragen vor dem Einschlafen.

Die objektive Untersuchung gibt bei dem zarten, blassen, sehr lebhaften und intelligenten Kinde keinerlei abnorme Verhältnisse. Hysterische Stigmata (auch Gesichtsfeldeinschränkung) sind nicht vorhanden.

Überraschenderweise schwand dieses Wackeln, das dem Kinde streng untersagt worden war, wenige Tage nach meinem Besuche.

Dieser Fall, der sonst in mehrfacher Beziehung den oben beschriebenen gleicht, beansprucht unser Interesse wegen der spontanen Wackelzustände, die das Kind mit Vorliebe bei Tag produziert und die den nächtlichen Bewegungen gleichen. Diese bei vollem Bewusstsein hervorgebrachten Kopfwackelungen weisen darauf hin, dass den hier beschriebenen nächtlichen Bewegungen tatsächlich Willensmomente zugrunde liegen dürften. Unterstützt wird diese Annahme noch durch den Umstand, dass das Mädchen nicht nur im Schlafe, sondern auch beim Einschlafen zu wackeln pflegte, und dass die Störung anscheinend durch blosses Verbot schwand. Diese Tatsachen können als Beweis für die obige Annahme gelten, dass die bloss im Schlafe auftretenden Wackelzustände durch Bewegung eingeleitet, bezw. begleitet werden, bei welchen Willensimpulse eine Rolle spielen. Die kurze Dauer des Zustandes sowie die gute Beobachtung lassen bei dem eben beschriebenen Kinde einige Momente besser erkennen, welche sich vielleicht bei längerer Dauer der Gewohnheitsbewegungen allmählich verlieren. Es wäre denkbar, dass in späteren Jahren namentlich dann, wenn dem Kinde das Kopfwackeln beim Einschlafen verboten wäre, sich die Bewegungen nur noch in einem Stadium des Schlafes einstellten, in welchem wohl bewusste Hemmungen des Kindes bereits ausgeschaltet sind, der stärkste Grad der Schlaftiefe aber noch nicht erreicht ist.

Auf diese Weise wäre die immerhin auffällige Tatsache von nur im Schlafe auftretenden Stereotypien unserem Verständnis näher gerückt.



VII.

Aus der chirurgischen Universitäts-Kinderklinik in München,
Prof. Dr. Herzog.

Ein Fall von kongenitalem Lebersarkom und Nebennierensarkom mit Metastasen.

Von

Dr. A. W. BRUCK,
ehemaligem Volontärarzt der Klinik.

Bei dem seltenen Vorkommen von kongenitalem Lebersarkom in Verbindung mit Nebennierensarkom dürfte es von Interesse sein, einen Fall, welcher im Sommersemester 1904 in die Klinik zur Behandlung kam, zu veröffentlichen. Vom praktischen Standpunkte ist er vielleicht weniger von Wichtigkeit, weil die Therapie in derartigen Fällen von vornherein aussichtslos ist, aber um so mehr Anregung gewährt er dem theoretischen Beobachter.

Krankengeschichte, Anamnese: Marie V. (Kr. J. No. 198) 1 J. 2 Mon. alt, wurde am 20. Juni 1904 in der Klinik aufgenommen. Das Kind war bisher nicht krank; vor 14 Tagen bemerkten die Eltern ein starkes Anschwellen des Leibes und häufige Unruhe des Kindes. Kurz vor dem Eintritt in die Klinik trat eine leichte Verfärbung des rechten oberen Augenlides auf. Appetit und Stuhl waren normal; kein Erbrechen vorhanden; ein Trauma wissen die Eltern nicht anzugeben. Wegen der Auftreibung des Leibes wurde ärztliche Hülfe aufgesucht und das Kind in die Klinik gebracht. Vater ist stark lungenleidend. Mutter und Geschwister sind gesund. Lues wird verneint.

Status praesens: Mässig genährtes, sehr blasses Kind. Rechtes Augenlid ist leicht rötlich-bläulich verfärbt; nicht geschwollen. Über den Lungen ist das Atemgeräusch verschärft; die rechte untere Lungengrenze erscheint etwas nach aufwärts gedrängt. Herz ohne Besonderheiten. Abdomen vorgewölbt. Bei der Palpation fühlt man ein eigentümliches Schwirren unter der Hand, besonders in der Lebergegend. Es gelingt trotz der Spannung der Bauchhaut ganz leicht, einen vollkommen zirkumskripten Tumor der rechten Abdominalhöhle abzutasten; derselbe ist von der Leber nicht abzugrenzen und reicht nach unten beinahe bis zur Spina ant. sup., nach der Mitte genau bis zum Nabel. Die untere Abgrenzung zeigt eine annähernd



kreisrunde Linie. Die Perkussion ergibt Schenkelschall. Der Tumor fühlt sich prallelastisch an. Freier Erguss ist in der Bauchhöhle nicht nachzuweisen. Ikterus ist nicht vorhanden; keine Ödeme. Häufiges Aufschreien des Kindes macht spontane Schmerzempfindung wahrscheinlich.

22. VI. 04. Die Haut des rechten Augenlides zeigt sich stärker verfärbt und das Lid etwas geschwellt. Auf Druck wird kein Schmerzgefühl geäussert.

24. VI. 04. Kind macht schwachen Eindruck, doch keinen den Verhältnissen entsprechend schweren. Nahrung wird aufgenommen. Die Augenlid-Verfärbung und Schwellung ist unverändert. Das Knirschen über der Geschwulst im Abdomen ist sehr deutlich.

27. VI. Knirschen verschwunden. Leib noch stärker gespannt. Kein Ascites; kein Ikterus. Augenlid sehr lebhaft verfärbt.

Diagnose: Tumor der Leber, vermutlich Sarkom.

28. VI. Operation in Chloroformnarkose. (Prof. Herzog.)

Es wird nach vorheriger Einspritzung von Suprarenin (1 ccm einer Suprar. hydrochlor. Lösung 1 : 10000) ein Bauchschnitt von 8 cm Länge über der grössten Ausdehnung der Geschwulst parallel mit der Linea alba, 2 Querfinger rechts vom Nabel gemacht. Der Schnitt durch die Haut und Muskulatur ist blutleer. Nach Durchtrennung des Peritoneums gelangt man gleich auf den Tumor, wobei eine kleine Verletzung des letzteren entsteht, die stark blutet. Nach Erweiterung der Peritonealwunde kann man die mit der Leber verwachsene Geschwulst in ihrer ganzen unteren Ausdehnung abtasten. Der Tumor ist glatt, sehr weich. Da an eine Entfernung nicht zu denken ist wird die Bauchwunde durch Naht und aseptischen Verband geschlossen. — Puls schwach, deswegen mehrfach Kampfer-Einspritzungen. Nachmittags Exitus letalis.

Bei der im pathologischen Institut von Herrn Dr. Arndt vorgenommenen Sektion wurde folgendes gefunden:

Aus dem Sektionsbericht:

Weibliche Kindsleiche in mässig gutem Ernährungszustande. Über dem rechten Augenlid leichte Rötung. Pupillen gleich weit. An der rechten Seite des stark aufgetriebenen Abdomen findet sich, dicht unter dem Rippenbogen beginnend und bis zum Nabel reichend, eine 8 cm lange, durch Naht vollständig geschlossene Schnittwunde. Bei Eröffnung des Abdomen zeigt sich die Leber bis fast zur rechten Darmbeinschaufel reichend. Der untere Rand der Leber ist so gelagert, dass er eine schräge Linie von dem os pubis bis zur Mitte des linken Rippenbogens bildet. Der Magen ist durch den abnorm vergrösserten rechten Leberlappen bis unter Nabelhöhe nach links verlagert. Der Hylus der Leber befindet sich etwa in Nabelhöhe; im Abdomen $^1/_2$ Quart blutig tingierter Flüssigkeit. Zwerchfellstand beiderseits oberer Rand der IV. Rippe.

Brustorgane: Sehr anämisch. Lunge: Rechter Unterlappen zeigt leichte Verdichtung. Herz ohne Besonderheiten.

Leber: Gewicht 1200 g. Bei Herausnahme der Leber ist die Kapsel der rechten Niere mit der Kuppe des rechten Leberlappens verwachsen und nach abwärts gedrängt. Ebenso ist das Pankreas mit dem Leberhylus verklebt. Daselbst sind die Lymphdrüsen stark markig geschwellt; teilweise im Erweichungszustand. Leber über Konnexität 31 cm breit, der grösste



Höhendurchmesser etwa 25 cm. Leberkapsel über dem besonders stark vergrösserten rechten Leberlappen verdickt und getrübt. Daselbst findet sich beim Durchschnitt ein den ganzen rechten Leberlappen einnehmeuder Tumor von über Kindskopfgrösse. Diese Partie ist von graurötlicher Farbe. Die Konsistenz ist sehr weich, besonders an dem der Zwerchfellkuppe angrenzenden Teil, von dem eigentlichen Lebergewebe, besonders vom linken Leberlappen, scharf abgegrenzt. Das übrige Lebergewebe zeigt, besonders ausgesprochen in den Grenzzonen, gelbe Verfärbung der Acini.

Pankreas bis auf eine schmale Zone am Kopf und Schwanz in eine weiche zerfliessende Masse von hellgraurötlicher Farbe umgewandelt und mit den stark geschwellten Drüsenpaketen verwachsen.

Rechte Niere lässt sich vom rechten Leberlappen schwer lösen. Dabei bleibt entsprechend der Lage der Nebenniere, ursprünglich der Leber anliegend, ein apfelgrosser Tumor zurück. Diesem Tumor entsprechend ist der obere Pol der Niere an seiner Vorderfläche stark abgeplattet. Sonst ist die Niere makroskopisch ohne Besonderheit. Die rechte Nebenniere ist in einen Tumor von Apfelgrösse umgewandelt, der auf dem Durchschnitt die Zeichnung und Farbe von Mark und Rinde noch erkennen lässt. Die Schnittfläche weist innerhalb der stärker verbreiteten Rindenpartie eine Blutung auf.

Milz unverändert; insbesondere von entsprechender Grösse, Kapsel glatt und zart. Auf dem Durchschnitt Gewebe blutreich, Gerüst gut sichtbar; Pulpa nicht überquellend, nicht abstreifbar, Follikel nicht vergrössert.

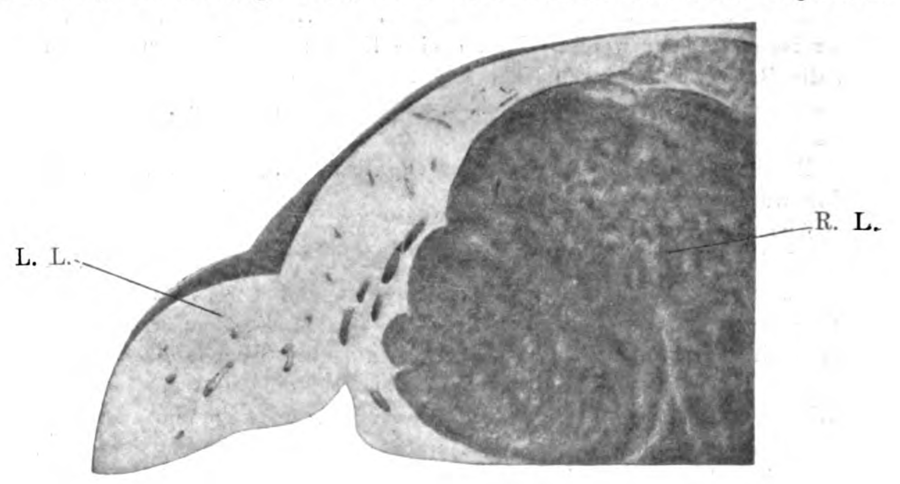


Fig. 1 gibt einen Durchschnitt durch die oben beschriebene Geschwulst der Leber. Der Schnitt ist so geführt, dass der Tumor in seiner grössten Ausdehnung getroffen ist. Aus der Zeichnung geht hervor, dass der rechte Leberlappen (R. L.) in toto in eine Geschwulstmasse umgewandelt ist. Nach dem linken Lappen (L. L.) zu findet sich scharf die Abgrenzung des kranken Gewebes vom gesunden. Die Geschwulstmasse selbst ist von verschiedener Konsistenz, an einigen Stellen beinahe zerfliessend.

Verdauungskanal: sehr anämisch. Unmittelbar oberhalb der Klappe zeigt die Schleimhaut des Coekums auf einer Strecke von klein Handteller-Grösse starke Gefässinjektion. Dieselbe findet sich um die geschwellten

Follikel ringförmig angeordnet. Dieser Region entsprechend sind die Lymphdrüsen geschwellt und sehr blutreich.

Nervensystem: Die obere Wand der linken Orbita ist stark hervorgewölbt. Nach Abnahme der Decke zeigt sich an der linken vorderen Partie, der Orbitawand anhaftend, eine haselnussgrosse, blutig tingierte, zerfliessende Geschwulstmasse. Etwa $2^1/_2$ cm oberhalb der beschriebenen Geschulstpartie der Orbita findet sich an der Innenseite des Stirnbeins extradural eine über zehnpfennigstückgrosse, kreisrunde, wenig erhabene, blutig verfärbte Partie von der gleichen Beschaffenheit. Die Dura ist an dieser Stelle leicht abtrennbar adhärent.

Pathologische Diagnose: Tumor (mikroskopischer Befund Sarkom) der Leber, rechten Nebenniere, des Pankreas. Methastasen im Schädeldach, in den mesenterialen und prävertebralen Lymphdrüsen. Enteritis circumscripta haemorrhagica.

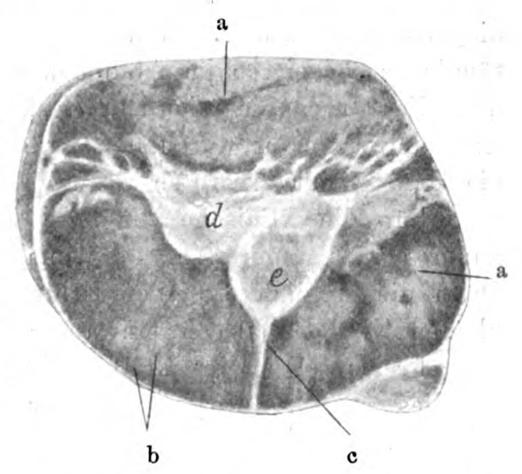


Fig. 2 stellt einen Durchschnitt durch die rechte Nebenniere dar, dieselbe ist grösstenteils in eine Geschwulstmasse (a) umgewandelt. An einigen wenigen Stellen (b) sind Mark und Rinde noch erkennbar. (c) bedeutet bindegewebiges Stroma. Nach der Mitte (d) zu ist noch normales Gewebe. Doch ist auch hier eine Tumormasse (e) eingelagert.

Die histologische Diagnose lautet (die Präparate erhielt ich durch die Güte des Herrn Professors Dr. Schmaus): Hämorrhagisches Rundzellensarkom. Schnitte an der Grenze der Geschwulst zeigen das normale und z. T. verfettete Organgewebe der Leber in geringem Grade noch vorhanden. Grösstenteils ist es überwuchert und verdrängt von zahllosen Geschwulstzellen, die zwischen sich nur wenig Bindegewebe, aber reichliche Blutgefässe in den verschiedenen Grössenverhältnissen aufweisen. Die Geschwulstzellen sind von der Grösse der Lymphozyten, haben einen schmalen Protoplasmaleib und einen deutlich hervortretenden, meist runden Kern. Nach dem Zentrum der Geschwulst verschwindet das Lebergewebe vollständig.

Ähnliche Bilder finden sich in den übrigen befallenen Organen. Auch hier die überwucherten und verdrängten Organzellen an der Grenze. Die eigentliche Geschwulst dagegen füllt das hämorrhagische Rundzellensarkom aus.



Bei der Betrachtung des Krankheitsverlaufes in unserem Falle sind zunächst die Aussagen der Eltern bemerkenswert, dass nämlich bei dem Kinde alle körperlichen Funktionen, Appetit, Stuhl und Allgemeinbefinden bis kurz vor dem Eintritt in die Klinik in Ordnung waren. Erst 3 Wochen vorher bemerkten die Eltern die Anschwellung des Leibes. Ferner schrie das Kind von Zeit zu Zeit auf; hatte also spontane Schmerzempfindung. Sonst waren keinerlei Erscheinungen da. Die Ausdehnung des Leibes und das jähe Aufschreien veranlassten die Eltern, zum Arzte zu gehen. In den 8 Tagen, die das Kind in der Klinik beobachtet wurde, fiel vor allem das rasche Wachstum des Tumors auf, der als mit der Leber im Zusammenhang stehend diagnostiziert wurde. Bei Betastung konnte man ein eigentümliches Schwirren im Abdomen wahrnehmen. Es ist möglich, dass dies durch die reichliche Vaskularisation des Tumors bedingt war und vielleicht durch den Druck der palpierenden Hand auf die Gefässe hervorgerufen wurde.

Für die klinische Diagnose kam bei dem riesigen Tumor kaum etwas anderes als eine maligne Neubildung in Betracht. Denn die Möglichkeit einer Echinococcusinfektion war bei dem kleinen Kinde doch sehr unwahrscheinlich.

Freier Erguss in der Bauchhöhle war nicht vorhanden. Es ist dies nach Harley (4) bei Sarkomen der Leber daraus zu erklären, dass die Geschwulst in der Regel die Vena cava oder den Hauptstamm der Pfortader nicht ergreift.

Die erst durch die Sektion als Metastase festgestellte Schwellung und Verfärbung des Augenlides machte anfangs einen ganz unscheinbaren Eindruck, wurde jedoch innerhalb der 8 Tage immer deutlicher und liess am Tage der Operation das Augenlid stark hervortreten.. Das ist also ein geradezu rapides Entstehen einer Metastase.

Trotzdem die Prognose des Falles von Anfang an sehr ungünstig erschien, war keineswegs eine Kachexie, wie sie maligne Tumoren oft begleitet, vorhanden. Die geringe Beeinträchtigung des Allgemeinbefindes während der ganzen Zeit liegt wahrscheinlich im Wesen des Sarkoms begründet, an seiner reichlichen Vaskularisation und dem geweblichen Zusammenhang, ferner an seiner geringen Neigung zur Ulzeration. Auch haben nach Virchow gerade diejenigen Sarkome, welche sich im weiteren Verlaufe durch ihre allgemeine Verbreitung im Körper als höchst bösartig erwiesen haben, eine vorhergehende unschuldige Periode.



Nach dem klinischen Verlaufe könnte man vielleicht versucht sein, ein intra vitam entstandenes Leiden anzunehmen. Doch dürfte der Beginn in unserem Falle in die intrauterine Zeit zu verlegen sein. Kongenitales Leber- und Nierensarkom ist zwar äusserst selten, aber bei der Ausbreitung der Tumoren im Körper des einjährigen Kindes scheint mir doch die Annahme, dass die Keimanlage in den genannten Organen angeboren war, am wahrscheinlichsten. Der von mir beschriebene Fall reiht sich an und hat grosse Ähnlichkeit mit den von de Ruyter, Heaton, Pith, Parker und Pepper beschriebenen Sarkomen.

de Ruyter beobachtete ein nach 10 Tagen gestorbenes Kind, das intra vitam durch abnormen Leibesumfang auffiel. Die Sektion stellte gleichmässige Vergrösserung der Leber, Umwandlung der linken Nebenniere in eine Geschwulst von Apfelgrösse fest. Mikroskopisches Bild: sehr blutreiches Rundzellensarkom.

Heaton fand bei der Sektion eines 8 Wochen alten Kindes, das intra vitam durch stark aufgetriebenen Leib auffiel, die Leber gleichmässig vergrössert. Die glatte Oberfläche liess abwechselnd rote und weisse Flecken durch die Kapsel durchschimmern. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die roten Herde durch starke Stauung im Lebergewebe hervorgerufen waren, während die grauweissen Inseln einem das ganze Organ durchsetzenden Rundzellensarkom angehörten. In der rechten Nebenniere sass ein Geschwulstknoten, den Autor als metastatisch auffasst. Kein Zeichen luischer Infektion, kein Ikterus, kein Ascites. Heaton ist der Ansicht, dass die Geschwulst im intrauterinen Leben entstanden sei.

Newton Pitt beschreibt ebenfalls ein Lebersarkom mit Nebennierensarkom bei einem 10 Monate alten Knaben. Die Grösse der Ausdehnung des Lebersarkoms lässt Verfasser annehmen, dass der primäre Sitz der Erkrankung die Leber war. In diesem Falle trat kurz vor dem Tode Ikterus auf.

Bei dem Falle von Parker handelte es sich um ein fünf Wochen altes Kind, das in der dritten Woche mit Anschwellung des Leibes erkrankte; kein Ikterus. Sektion ergab Lebersarkom. Linke Niere befallen. Histologisch: Rundzellensarkom.

Pepper (1) berichtet über ein Kind, das von Geburt an einen aufgetriebenen Leib darbot, der nach 4 Wochen plötzlich stark zunahm. Ikterus, Erguss in die Bauchhöhle waren nicht



vorhanden. Bei der Sektion nach 6 Wochen fand sich ein Leber- und Nebennierensarkom.

Weitere Fälle von Leber- und gleichzeitigem Nebennierensarkom konnte ich in der mir zugänglichen Literatur nicht auffinden.

Pepper hat die eben beschriebenen Fälle von angeborenem Sarkom der Leber und Nebenniere zuerst zusammengestellt. Sie zeigen teils von Geburt, teils bald darauf eine starke Auftreibung des Leibes, ohne Ascites. Der näher von uns beobachtete Fall dürfte diesen angefügt werden, und ich kann mich Grawitz (2) nur anschliessen, dass hier eine zusammenhängende Gruppe vorliegt, die anscheinend sehr selten ist. Das Kind in unserem Falle hat zwar das erste Lebensjahr überschritten, es dürfte aber bei der Ausdehnung der Tumoren trotzdem anzunehmen sein, dass die Krankheit von Geburt an in der Anlage vorhanden gewesen ist. Den oben erwähnten Fällen gemeinsam ist ferner der hämorrhagische Charakter, und dass man überall Lues ausschliessen kann, denn bei keinem Tumor waren Bindegewebszunahme, Amyloidentartung Milzvergrösserung oder sonstige syphilitische Erscheinungen vorhanden. Ikterus fand sich nur bei dem von Pitt beschriebenen Fall kurz ante exitum.

Nach dem Dargelegten dürfte in unserem Falle die Leber nicht als der ausschliesslich primäre Sitz der Erkrankung anzusehen sein. In neuerer Zeit sind zwar wieder mehrere Fälle von fraglosem primären Lebersarkom publiziert worden.

Ed. Scheidemandel (5) und neuestens Marx (7) haben den von ihnen beschriebenen primären Lebersarkomen je eine ausführliche Kasuistik beigefügt, in denen sich auch die oben angeführten Fälle von Ruyter, Pepper u. s. w. finden. Aus dem dort zusammengestellten Material geht hervor, dass über eine Reihe von Fällen kein bestimmtes Urteil über den primären Herd möglich ist. So liegen die Verhältnisse auch bei unserem Lebersarkom. Die Leber war zwar stark ergriffen, die beiliegende Zeichnung gibt ein Bild davon; aber andererseits ist ebenfalls ersichtlich, dass die rechte Nebenniere fast vollständig in einen Tumor umgewandelt ist. Ausserdem ist das Urogenitalsystem junger Individuen sehr zu Sarkom prädisponiert, so dass also ebenso gut in der Nebenniere der primäre Sitz des Tumors sein kann. Wahrscheinlich scheint es mir, dass in beiden Organen unabhängig von einander gleichzeitig versprengte Keime vorhanden gewesen, während die übrigen Neubildungen als Metastasen auf-



zufassen sind. — Die Tatsache, dass in einigen der oben genannten Fälle, wie in dem unserigen, Leber und rechte Nebenniere zugleich befallen waren, dürfte den Gedanken einer Kontaktinfektion nahe legen. Eine solche wird nun nicht nur von den genannten Autoren geleugnet, sondern ist nach dem Sektionsbericht unseres Falles direkt auszuschliessen. Denn sowohl die Geschwulst der Leber wie der Nebenniere waren von glatter, spiegelnder, pathologisch nicht veränderter Serosa überzogen und in keiner Weise ineinander übergegangen.

Bei dem allgemeinen Dunkel, das über die Ätiologie der malignen Geschwülste herrscht, kann in unserem Falle auch nur eine Hypothese aufgestellt werden. Auf ihn scheint mir die Cohnheimsche Theorie am meisten zu passen, und wenn man die analogen Fälle von Pepper, Ruyter u. s. w. betrachtet, wird diese Meinung nur gefestigt. Es ist sehr gut möglich, dass die embryonalen Keime als „Schlummerzellen", wie Grawitz diese Zellen treffend nennt, funktionslos eine zeitlang lebten und plötzlich durch irgend eine Gelegenheitsursache, z. B. ein Trauma, das zwar in diesem Falle aus der Anamnese nicht festzustellen, aber doch keineswegs auszuschliessen ist, gewuchert sind. Nach Rössle (6) vermag schon einfache Hyperämie eines Organs die abnorme Vermehrung der Zellen anzuregen.

Fasse ich das Resultat meiner Ausführung zusammen, so ergibt sich:

Es handelte sich offenbar um ein gleichzeitig und unabhängig voneinander aus versprengten Keimen aufgetretenes Rundzellensarkom der Leber und rechten Nebenniere mit Metastasen im Pankreas, den prävertebralen und mesenterialen Lymphdrüsen und im Schädeldache. Diese Art Sarkome zeichnen sich durch ihren bösartigen Charakter aus. Sie verlaufen unter geringem klinischen Bilde, ohne Ascites, fast stets ohne Ikterus, ohne Milzschwellung und unter wenig auffälligen subjektiven Erscheinungen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem verehrten früheren Chef, Herrn Professor Dr. Herzog, für die Anregung und für das freundliche Interesse an der Arbeit meinen ergebensten Dank zu sagen.

Benutzte Literatur.

1. Pepper, W., A stud. of congenital sarcoma of the liver and suprarenal with report of a case. Amer. Journ. of med. Sciences. März 1901.

2. Gravitz, Über Lebersarkom. Virchows Jahresbericht. XXXVI. Jahrg. 1901. p. 315.
3. Schüppel, Lebersarkom aus Ziemssen, Pathologie und Therapie. Bd. 8.
4. Harley, Leberkrankheiten. (Deutsch von Dr. Ikroos.)
5. Scheidemandel, E., Ein Fall von primärem Sarkom der Leber. Inaug.-Diss. Erlangen 1903.
6. Rössle, Die Rolle der Hyperämie und des Alters in der Geschwulstentstehung. Münch. med. Wochenschr. No. 31—32. 1904.
7. Marx, Hermann, Über das primäre Sarkom der Leber. Centralbl. f. allgemeine Pathol. Bd. 15. 15. Juni 1904.
8. Eulenburg, Realencyklopädie der gesamten Heilkunde. Bd. 17. p. 321.

Vereinsberichte

Bericht über die 20. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Köln

am 5. Februar 1905.

Vor Beginn der wissenschaftlichen Sitzung beantragt Herr Bloch die Annahme einer Resolution betreffs Ausbildung von Pflegerinnen für die Säuglinge, nachdem sie der Wochenbettspflege entwachsen seien. Hierzu bemerkt Herr Witzel-Bonn, dass es zweckmässig sei, die Ausbildung auf breitere Basis zu stellen und Pflegerinnenschulen nach amerikanischen und englischen Mustern anzustreben.

Herr Siegert-Köln: Die Ausbildung solcher Pflegerinnen ist z. T. schon durchgeführt, so von Schlossmann in Dresden, von mir in Strassburg. Diese Wärterinnen finden stets ausgezeichnete Stellungen, aber die Säuglingssterblichkeit wird von ihnen nicht tangiert, da in den wohlhabenden Kreisen, wo man die Wärterin zahlen kann, man keine Kinder an Verdauungsstörungen verliert. Dagegen sollten für die Ziehkinderkontrolle und für die unvermögende Klasse möglichst viele Wärterinnen ausgebildet werden, womit die Säuglingssterblichkeit zu fassen ist. Ein Jahr allgemeine Ausbildung und dann ein Jahr spezielle für den gewünschten Zweck genügen, und wenn die Leitung in einer Hand verständig ausgeübt wird, kann der Erfolg nicht fehlen.

Herr Paffenholz schildert die gefährliche Tätigkeit der sogen. Zweitwärterinnen bei den Kindern in den ersten Lebensmonaten und fürchtet, dass diesem Übelstand durch eine so ideale Ausbildung, wie von den anderen Herren vorgeschlagen, nicht abgeholfen wird, da diese durch ihre berechtigt hohen Honorare und Ansprüche in der Praxis nur für wenige sehr begüterte Familien in Betracht kommen.

Herr Cramer-Bonn weist auf das Vorhandensein von Wochenpflegekursen an den geburtshülflichen Anstalten hin. Die Hebammen sind überhaupt ungeeignet, für die Pflege des Kindes zu sorgen; es fehlt ihnen dazu an Zeit und Wissen. Eine gesetzliche Regelung der Ausbildung von Kinderpflegerinnen, die gerade für die Pflege der armen und Zieh-Kinder herangezogen werden sollten und den Hebammen die Fürsorge für den Säugling abnehmen, ist dringend erwünscht.

Herr Selter: Der Schwerpunkt der Säuglingssterblichkeit liegt bei der Nachkommenschaft der ärmeren Klassen, nicht so sehr bei den Ziehkindern. Hier wirkt die Hebamme oft verderblich. Eine bessere Ausbildung



derselben in Bezug auf Säuglingspflege ist erforderlich, wie ich im Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege bereits auseinandergesetzt habe.

Herr Weyl-Düsseldorf: **Erfahrungen mit den Vilbelschen Buttermilchkonserven.** Seit Mitte August v. J. verwendete Vortragender die unter dem Namen „Holländische Säuglingsnahrung" von der Meierei Stavelt u. Cie. in Vilbel in den Verkehr gebrachten Konserven bei 19 Säuglingen von 14 Tagen bis 10 Monaten. Dadurch, dass er selbst die Beschaffung der Konserve in die Hand nahm und flaschenweise an die Mütter abgab, hatte er Gelegenheit, seine Patienten häufig zu untersuchen und zu wiegen. Auf diese ständige Beobachtung und seine Indikationsstellung schiebt er die Tatsache, dass er in keinem Falle direkten Misserfolg hatte. Fieberhafte akute Darmkatarrhe schloss er von dieser Behandlungsmethode von vornherein aus. Die reine Buttermilchernährung setzte er nie lange Zeit hindurch fort, vielmehr setzte er, sobald die Stühle gleichmässig salbenförmig geworden waren, Kuhmilch in steigender Menge hinzu und konnte so ohne Rückschlag auf einfache Kuhmilchmischungen übergehen. Die besten Erfolge sah er von der Buttermilchernährung bei 10 dyspeptischen Brustkindern und 3 atrophischen Säuglingen. Ausserdem heilten unter Buttermilchdiät zwei chronische Dünndarmkatarrhe und zwei chronische Dickdarmkatarrhe aus, die durch die verschiedensten diätetischen und medikamentösen Behandlungsmethoden nicht abheilen wollten. Bei zwei sehr schwächlichen Kindern, die infolge hochgradiger Atmungsbehinderung nur geringe Mengen aus der Flasche zu sich nahmen, benutzte er den hohen Nährwert des Präparates, um eine Gewichtszunahme zu erzielen. Rachitis oder Disposition zu Rachitis sah er in keinem Falle nach Buttermilchernährung entstehen. Er kommt zu dem Schlusse, dass die Vilbelsche Konserve überall da mit Vorteil benutzt werden kann, wo Buttermilch überhaupt indiziert sei, d. h.

1. als Beigabe zur Brust bei dyspeptischen Brustkindern, die an Gewicht nicht zunehmen,

2. bei atrophischen Säuglingen,

3. bei langbestehenden Gastroenterokatarrhen, wenn keine Muttermilch verabreicht werden kann,

4. wo eine kalorienreiche Nahrung erwünscht ist und Muttermilch nicht zur Verfügung steht.

Herr Brehmer gibt eine zusammenfassende Übersicht der bisher von den Beobachtern gestellten Indikationen für die Buttermilchernährung. Diese sind so verschiedenartig, dass der Pädiater sich keine Vorstellung von der Anwendung der Buttermilch machen kann, andererseits hat eine ganze Anzahl durchaus keine wissenschaftliche Grundlage (Anwendung bei Frühgeburten, Zwillingen, angeborenem oder früh erworbenem Erbrechen). B. geht dann auf die Magendarmstörungen der Säuglinge ein und zeigt, dass hier dasselbe Durcheinander herrscht und dass weder die Anatomie noch Bakteriologie bis jetzt imstande sind, nur einigermassen sichere Anhaltspunkte für die eine oder andere Magendarmstörung zu geben; summiert werden sie in den einen grossen Topf der Gastroenteritis geworfen. B. schlägt die von Biedert und Selter betonte Einteilung der Säuglingsdarmkatarrhe nach dem Stuhlbild vor und bringt auf Grund dieser Gruppierung der Verdauungsstörungen



Beispiele für die einzelnen Krankheitsbilder. Dementsprechend wendet er die Buttermilch an:

1. bei Insuffizienz der Fettverdauung mit Zucker event. Mehlzusatz,

2. bei Insuffizienz der Kohlehydratverdauung, je nachdem Insuffizienz für Mehle oder Zucker besteht, ohne Mehlzusatz, im anderen Falle ohne Zuckerzusatz mit Saccharin zum Süssen;

3. in Fällen leichter Insuffizienz der Eiweissverdauung. (Vortrag erscheint an anderer Stelle ausführlich.)

Zur Diskussion. Herr Rensburg: Weyls praktische Indikationen lassen sich ungezwungen zerlegen in die von mir in meiner früheren Arbeit über Buttermilch angegebenen Indikationen.

Herr Paffenholz macht günstige Mitteilungen über die Haltbarkeit der Vilbelschen Buttermilch, deren Säuregrade er nach 6 monatlichem Aufbewahren unter verschiedenen Bedingungen bestimmt hat. Da Herr Brehmer in der Hauptsache über die Klassifikation der Ernährungsstörungen des Säuglings und über deren Einteilung auf Grund der Fäcesbefunde nach der Publikation von Herrn Selter spricht, so macht er seine Bedenken gegen diese Systematik geltend, da ihm aus den von Selter mitgeteilten Krankengeschichten die Berechtigung einer solchen nicht hervorzugehen scheint; im besonderen wendet er sich dagegen, dass man aus etwaigen Heilerfolgen durch Verabreichung von Buttermilch oder gar Frauenmilch Schlüsse auf ganz spezifische Insuffizienzen zieht, ferner gegen die logische Verwertung einer Provokationsdiät. Die klinische Vorstellung werde nach diesem Einteilungsprinzip, das nur ein einzelnes Symptom zugrunde legt, sehr verwirrt, und z. B. werde die Demme-Biedertsche Fettdiarrhoe, eine wirklich primäre funktionelle Dyspepsie, dicht neben eine Cholera infantum mit symptomatischen, vielleicht zufälligen Fettausscheidungen im Stuhle gestellt. Im übrigen erkennt er den Wert der Fäcesuntersuchungen an, meint aber, dass die Fälle, in denen es gelingt, aus dem Stuhlbild die Therapie sicher einzurichten, bei weitem nicht die Regel sind.

Herr Selter: Zu den Mitteilungen des Herrn Weyl sei bemerkt, dass Cantrowitz in der letzten Sitzung unserer Vereinigung die Behauptung über Zusammenhang von Rachitis und Buttermilch an der Hand unseres Materials als unrichtig feststellte. Bezüglich der Selbstbereitung von Buttermilch bezw. Fermentmilch gestatte ich mir, eine Mitteilung über unsere Erfahrungen für die nächste Sitzung anzukündigen. Herrn Paffenholz danke ich für seine wohlwollende und doch scharfe Kritik. Ich weiss sehr wohl — mir ist es auch so ergangen —, dass es sehr schwer ist, mit allen Methoden zu brechen und sich eine ganz andere Art in der Beurteilung der Säuglingsdarmkatarrhe anzugewöhnen. Aber wir vernachlässigen, wie eben Herr Brehmer anführte, die sonstigen klinischen Zeichen an darmkranken Säuglingen nicht. Brehmer hat Ihnen aber wieder einmal vorgeführt, und der Vortrag Weyls beweist Ihnen, dass wir bis jetzt einen gemeinsamen Boden für die Anordnungen der Säuglingskatarrhe nicht haben. Der eine definiert so, der andere so, infolgedessen stellt der eine seine Indikationen so, der andere so. Warum? weil fast jegliche Grundlage fehlt. Diese hoffe ich mit der grösseren Bewertung der Fäcesuntersuchung zu geben. Gewiss mag der eine dies, der andere jenes herausfinden als unrichtig an meinen Angaben; ich weiss, dass ich nichts völlig Abgeschlossenes geliefert habe. Sollte ich aber nur dazu beitragen, dass man der Fäcesuntersuchung auch an den Kliniken mehr Beachtung schenkt, so ist der gewollte Zweck erreicht

S. geht dann auf einzelne Einwendungen Paffenholzs ein, die er zu widerlegen sucht, und bittet, zunächst einmal seine Angaben nicht am grünen Tisch, sondern am Krankenbett zu prüfen.

Herr Weyl (Schlusswort) betont noch einmal den Bemerkungen verschiedener Diskussionsredner gegenüber, dass er seine Erfolge ausser seiner Indikationsstellung besonders der ständigen Überwachung der mit Buttermilch ernährten Säuglinge verdanke. Eine genaue Umgrenzung der Atrophien und Darmstörungen, bei denen Buttermilch indiziert sei, lasse sich solange nicht geben, als für viele Darmerkrankungen der Säuglinge noch die pathologischen Unterlagen fehlen. Auch Selter würde trotz seiner Stuhluntersuchungen in vielen Fällen erst nach längerem Probieren die richtige Nahrung treffen.

III. Herr Nebel-Solingen: **Über Bioferrin und einige Bemerkungen über Anämie.** Bioferrin nimmt unter den organischen Eisenpräparaten einen hervorragenden Platz ein: 1. durch seinen Geruch, 2. durch angenehmen Geschmack, 3. durch gute Ausnutzbarkeit gerade in kleinen Dosen, 4. durch leichte Bekömmlichkeit bei Säuglingen, 5. durch appetitanregende Wirkung. Die Hämoglobinzunahme des Blutes ist schnell und einfach mittelst der Hämoglobinskala nach Fallquist zu kontrollieren. Bei den Versuchen in Haan brachten es 3 Kinder bei 6 wöchiger Verordnung von $2 \times 5{,}0$ auf 100 pCt.; sie nahmen 20—25 pCt. Hämoglobin zu. Zwei Kinder machten schwere Krankheiten durch kurz nach der 6 wöchigen Kur. Eins von $1^1/_2$ Jahren hatte embolische Hemiplegie mit 1010 g Gewichtszunahme; trotzdem war bei ihm in der Genesung noch 15 pCt. Hämoglobin mehr vorhanden als vor der Kur. Ein anderes von $1^1/_2$ Jahren hatte Pneumonie, Pleuritis sicca und subakuten Lungenkatarrh neben Pertussis durchzumachen, nahm während dieser Zeit 2710 g ab, hatte trotzdem bei Beginn der Rekonvaleszenz noch etwa 35 pCt. Hämoglobin mehr als vor der Kur. Das Hämoglobin des Bioferrins zeigte sich zum Teil in den Stühlen wieder; sie sahen wie Blutwurst aus, wurden bei längerem Liegen an der Aussenfläche grünschwarz, rochen wie Blutwurst oder faulig stinkend und reagierten stark alkalisch. Nach Teichmann liessen sich aus ihnen reichlich Hämatinkrystalle darstellen. Infolge dieser Beobachtung gab N. nun einem 8 Monate alten Knaben mit 60 pCt. Hämoglobin 2 mal täglich nur 2,5 g Bioferrin; es zeigte sich, dass das Bioferrin anscheinend besser ausgenutzt wurde; das Kind nahm bei diesen kleinen Dosen in 10 Tagen etwas über 10 pCt. Hämoglobin zu. Eine Wöchnerin hatte wegen atonischer Blutung in der Nachgeburtsperiode nur 45 pCt. Hämoglobin. Neben kräftiger Kost wurden täglich 3 mal 10 g Bioferrin gereicht. Nach 10 Tagen hatte sie wieder reichlich 70 pCt. Hämoglobin. Bei der Auswahl der Versuchskinder wurden alle anämisch scheinenden nach Fallquist in Bezug auf Hämoglobin bestimmt. Es fand sich die überraschende Tatsache, dass die meisten „Anämischen" 70—80 pCt. Hämoglobin aufwiesen. Anämie als klinisches Symptom könnte auf zweierlei beruhen: 1. Das Blutvolumen könnte vermindert und die fehlende Menge durch grösseren Gefässtonus ausgeglichen sein; 2. der Mangel an Blut könnte durch Aufnahme anderer Körpersäfte, also Flüssigkeit, beseitigt sein; es würde also Verdünnung des Blutes eintreten; der Gefässtonus braucht hierbei nicht in Tätigkeit zu treten. In den meisten Fällen wird es sich um eine

Kombination beider Faktoren, aber in verschiedenem Grade, handeln. Es wäre nun möglich, dass die anämischen Kinder mit 70—80 pCt. Hämoglobin eine Blutarmut (Haematopenia vera) im Wortsinne haben, bei der der Gefässtonus kompensatorisch eintritt. Die bleiche Farbe rührt von den engen Gefässen der Haut her. Die Beimischung der Röte zur Hautfarbe, die von diesen Hautkapillaren herrührt, ist geringer; die Kinder sind bleich — chronisches Erbleichen im Gegensatz zum akuten Erbleichen im Affekt. Gestützt würde diese Erklärung nur durch quantitative und qualitative Blutbestimmungen an Leichen entsprechender Kinder.

Zur Diskussion. Herr Rey berichtet ebenfalls über günstige Resultate mit Bioferrin bei Fällen von chronischer Anämie mit Milz- und Leberintumeszenz, die bei Beseitigung der ursächlichen Überfütterung, bei gleichzeitiger Anwendung von Bioferrin auffallend rasch ausheilten.

Herr Selter fügt den Ausführungen Nebels noch hinzu, dass sich ihm das Bioferrin in schweren Anämiefällen der Privatpraxis ausgezeichnet bewährte, speziell bei einem an starker Malariaanämie leidenden zweijährigen Kinde.

IV. Herr Cramer-Bonn: **Beiträge zur Pathologie des Neugeborenen.** C. teilt die Krankengeschichten und Sektionsbefunde zweier Neugeborenen mit, die gleich nach der Geburt septische Erscheinungen zeigten und in wenigen Tagen starben. Er bespricht dabei die Möglichkeit einer intrauterinen septischen Infektion, ohne mit Bestimmtheit diese seinen Fällen zu supponieren.

Zur Diskussion. Herr Selter: Rensburg hat vor 2 Jahren (Juni 1902) in unserer Vereinigung einen Darm eines Neugeborenen demonstriert, mit den eben von Cramer geschilderten follikulären Veränderungen der Darmwand. Der Darm stammte von einem aus der Wupper gezogenen Kinde, das keine Zeichen vorhanden gewesenen Lebens bot. Wir glaubten damals, eine fötale Enteritis vor uns zu haben.

Herr Rey bittet um genauere Angaben über die Natur des bei den Säuglingen erwähnten Ausschlages an der äusseren Haut und weist auf die von ihm mehrfach beobachteten Wechselbeziehungen zwischen Enteritis follicularis und der Dermatitis pyaemica hin (Jahrbuch f. Kinderheilk., N. F., LVI, H. 3).

Rey.

Bericht über die gemeinsame Tagung der Vereinigungen niederrheinisch-westfälischer und südwestdeutscher Kinderärzte

in Wiesbaden am Sonntag, den 30. April.

Vorsitzende: Herr Pfeiffer-Wiesbaden und Herr Biedert-Strassburg.

Nach Begrüssung der zahlreich erschienenen Mitglieder und Freunde der Vereinigungen durch Herrn Pfeiffer beginnt Herr Siegert-Cöln mit seinem Vortrage **über Erblichkeit der Rachitis und über die Stellung des Kinderarztes im Kampfe gegen die Säuglingssterblichkeit.** Nach



kurzen Ausführungen über die von ihm schon mehrfach vertretene Ansicht über die Erblichkeit der Rachitis betont Vortragender, dass mehr wie bisher die Einzelnen im Kampfe gegen die Säuglingssterblichkeit persönliche Fühlung suchen, nach einheitlichem Programm vorgehen müssen, indem jeder Kenntnis erhält von den Erfolgen und Misserfolgen des andern, von den Wegen, die zum richtigen Zusammenarbeiten mit den Kommunen und privaten Wohlfahrtsbestrebungen führen. Was zu geschehen hat, ist relativ bekannt, nicht aber wie es anzufangen ist und wie auszuführen. Die Ursachen der Sterblichkeit der Säuglinge liegen nicht nur am seltenen Stillen, an der schlechten Milch, an der Unerfahrenheit der Mütter. Die Wohnungsnot, das Schlafstellenunwesen, die fehlenden Fortbildungsschulen für der Schule entwachsene Mädchen — zur Ausbildung in Küche, Hausarbeit, Wäschebehandlung, Säuglingspflege und -Ernährung betreffend —, die Unmöglichkeit des Stillens wegen der sozialen Lage, der Mangel an Mutterschutz und Mutterberatungsstellen, das Unwesen von „geschulten" Wärterinnen und Hebammen, die fehlende Generalvormundschaft, die fehlende ärztliche Kontrolle aller Ziehkinder und unehelichen Kinder im ersten Lebensjahr sind ebenso sehr Gegenstand kinderärztlicher Sorge und Mitarbeit, wie die Errichtung von Säuglings-Spitälern, -Heimen, -Krippen und Beratungsstellen. Dass die Beschaffung einwandsfreier Milch, von Unterstützungen für stillende Mütter u. s. w. ebenfalls durch gemeinsames Vorgehen der Kinderärzte, nicht im Einzelkampf, sehr zu fördern ist, liegt auf der Hand; aber um Wohlfahrtseinrichtungen muss es sich handeln, nicht um Wohltätigkeit, um Recht, nicht um Unterstützung.

Zur Diskussion bekennt Herr Paffenholz, dass er unüberwindliche Schwierigkeiten gefunden habe, die Erblichkeit der Rachitis zu beweisen. Die Anamnese sei doch zu wenig zuverlässig. Eine angeborene Neigung zur Rachitis erkenne er an. Herr Gernsheim-Worms glaubt, dass 80 pCt. der Rachitisfälle von der Mutter, 20 pCt. vom Vater ererbt seien. Für die grosse Kindersterblichkeit sei auch die mangelhafte Ausbildung der praktischen Ärzte in der Behandlung der Säuglingsverdauungskrankheiten verantwortlich zu machen. Herr Selter-Solingen ist der Ansicht, dass es nicht so leicht sei, die Säuglingssterblichkeit zu verringern, als es die Worte Siegerts darstellten. Herr Rey hat sich von der Erblichkeit der Rachitis in seiner nun 13jährigen praktischen Tätigkeit nicht überzeugen können. Den Kinderärzten, die sich alle ehrliche Mühe gäben, würde an manchen Orten ihre Arbeit durch regelrechte Hetzen und falsche Denunziationen von seiten der anderen Ärzte die Arbeit erschwert. Das erfolgreichste Mittel gegen die Säuglingssterblichkeit sei Belehrung über Wert des kindlichen Lebens, Ordnung und lange Pausen in der Ernährung, Reinlichkeit, beschränkte Kinderzahl. Herr Würtz-Strassburg: Die Säuglingssterblichkeit ist Folge der Unkenntnis der jungen Mutter; Abhülfe durch Verteilen gedruckter Anleitungen, Belehrung der Hebammen. Herr Koeppe-Giessen misst den sozialen Massnahmen grosse Bedeutung für Herabminderung der Säuglingssterblichkeit bei. Herr Cahen Brach-Frankfurt glaubt, dass das Befallenwerden des einen von Zwillingen mit Rachitis, während der andere sich normal entwickelt, für Erblichkeit der Rachitis spreche. Herr Biedert-Strassburg betont, dass man die Siegertschen Vorschläge nicht genug unterstützen könne. Die Säuglingssterblichkeit sei vielfach die Folge des sozialen Elends, dessen Besserung auch die Säuglings-



sterblichkeit vermindern müsse. Die Kenntnisse auch der Kinderärzte über zweckmässige Ernährung seien keineswegs als abgeschlossen zu betrachten. Die Errichtung der von ihm zum Zwecke der Untersuchung und Selbstbelehrung über Verdauungsstörungen und deren Ursache empfohlenen Versuchsanstalten würden auf diesem Gebiete zum Fortschritt führen. Herr Lugenbühl-Wiesbaden glaubt, dass viel gegen die Säuglingssterblichkeit geschehen könne durch Hervortreten der Kinderärzte an die Öffentlichkeit, durch Mitarbeit bei den Frauenvereinen etc. Herr Siegert (Schlusswort): Das Volk soll ein Recht haben, keine Unterstützung; zu diesem Rechte gehört eine genügende Existenz, eine genügende Wohnung, eine genügende Bildung, eine genügende Milch für den Säugling. Belehrung sei durchaus am Platze mit den Merkblättern, welche die Standesämter verteilen, durch Belehrung der Hebammen, Ausbildung der jungen Mädchen in den Fortbildungsschulen könne noch viel erreicht werden. Er beantragt im Hinblick auf die ungemein ausgedehnte lebhafte Diskussion des Vortrages auf die Tagesordnung einer jeden Versammlung der beiden Vereinigungen das Thema zu setzen: Diskussion der praktischen Tätigkeit der Vereinsmitglieder auf dem Gebiete der Säuglingssterblichkeit.

Herr Hans Koeppe-Giessen: **Säuglingsmortalität und Auslese im Darwinschen Sinne.**

Vielfach ist behauptet worden, dass die hohe Säuglingsmortalität im Sinne der Darwinschen Auslese wirke: Alle den zukünftigen Anforderungen des Lebens nicht gewachsenen Säuglinge gehen schon im ersten Lebensjahre zugrunde, nur die starken, für den Kampf ums Dasein gut ausgerüsteten Kinder überstehen die Gefahren des Säuglingsalters und sind infolgedessen noch in späteren Jahren widerstandsfähiger. Dieser Naturzüchtung soll die mit allen Mitteln der Wissenschaft mögliche Aufzucht lebensschwacher Kinder entgegen wirken. Die Bestrebungen der Kinderärzte und neuerdings auch des Staates und der Kommunen, die hohe Säuglingsmortalität zu verringern, wären demnach nicht angebracht, sogar in gewissem Sinne schädlich.

Gegen diese Behauptungen, die von anderer Seite schon mehrfach Zurückweisungen erfahren haben, bringt der Vortragende neues Material, aus dem hervorgeht, dass die im ersten Lebensjahre durch ungünstige Gesundheitsverhältnisse dezimierten Geborenen in dem 2. Lebensjahre durchaus nicht widerstandsfähiger sind, sondern im Gegenteil selbst bei allgemeinen guten Gesundheitsverhältnissen noch weiter in diesem Jahre Schädlichkeiten erliegen.

Der Vortragende berücksichtigte bei einer Statistik über die Mortalitätsverhältnisse der Stadt Giessen ausser der Säuglingsmortalität auch die Mortalität der 1—2jährigen. Die Zahlen hierfür hat der Vortragende aus den Totenscheinen der letzten 10 Jahre herausgezogen und in Beziehung zu den Geburten der betr. Jahre gesetzt.

	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903
Geburten	564	549	588	593	636	620	642	684	668	668
Gestorbene:										
0—1 Jahr	71	80	70	96	76	89	79	106	67	104
1—2 Jahre	21	12	29	18	22	17	30	13	33	20
Mortalität in Prozent:										
0—1 Jahr	12,6	14,6	11,9	16,2	11,9	14,3	12,3	16,7	10,1	15,7
1—2 Jahre	—	2,4	6,1	3,4	4,4	3,1	5,6	2,3	6,2	3,3



Diese Statistik zeigt deutlich, dass die durch ungünstige allgemeine Gesundheitsverhältnisse dezimierten Säuglinge auch im nächsten Jahre noch weiter dezimiert werden, trotz besserer allgemeiner Gesundheitslage und trotzdem doch die Auslese im ersten Jahre eine scharfe war und alle lebensschwachen hinwegraffte, die übrigbleibenden waren weniger widerstandsfähig als die übrigbleibenden der Jahre, in welchen eine geringere Säuglingsmortalität, „eine milde Auslese“, festzustellen ist. Die Erklärung ist folgende: In Jahren mit schlechten Gesundheitsverhältnissen wird allerdings eine scharfe Auslese gehalten, alle Schwachen werden dahingerafft, nur die Kräftigen überleben das 1. Jahr. Diese Überlebenden waren allerdings die Kräftigeren, aber am Ende des Jahres sind sie es nicht mehr, die ungünstigen Verhältnisse töteten nicht allein die Schwachen, sondern machten die Kräftigen auch krank und schwach, so dass im 2. Lebensjahre diese nun selbst geringeren Anforderungen erliegen müssen.

Diskussion: Herr Biedert wendet sich gegen die Angabe Raths in den Veröffentlichungen des Kaiserl. Gesundheitsamtes, dass geringe Kindersterblichkeit und hohe Tuberkulosesterblichkeit und umgekehrt miteinander einhergehen. In seinem Düsseldorfer Vortrage habe er an der Hand der bayerischen Statistik das Gegenteil nachgewiesen. Die Kindersterblichkeit raffe nicht die für Tuberkulose geeigneten Individuen weg, wohl aber machten die Ernährungskrankheiten die Kinder auch für ihr späteres Leben widerstandsunfähiger. Paffenholz wünscht bei Besprechung der Säuglingssterblichkeit die Sommersterblichkeit von der übrigen zu trennen, da die Sommersterblichkeit die Gesamthöhe fast allein bestimme. Herr Rosenhaupt betont, dass die Statistik des Herrn K. entgegen Siegerts Ansicht doch für eine besonders hervorragende Bedeutung der Milchversorgung spreche. Die Milchverderbnis wechsele mit den klimatischen Verhältnissen. Er empfiehlt daher, die Statistiken in Beziehung zu den jeweiligen klimatischen Verhältnissen zu bringen. Herr Rey weist darauf hin, dass verschiedentlich der Nachweis erbracht ist, dass jene Gegenden, die den geringsten Prozentsatz an Militärtauglichen stellen, auch die höchste Kindersterblichkeit haben. Herr Cahen-Brach fragt an, ob auch anderwärts beobachtet worden sei, dass wie in Frankfurt im Sommer die Sterblichkeit verhältnismässig weniger Verdauungsstörungen auftraten als zu der Zeit, wo die Temperatur herunterging. Herr Selter wünscht die Statistik Koeppe über ganz Preussen ausgedehnt.

Koeppe (Schlusswort zur Diskussion): Eine Statistik, welche sich auf die Mortalität nicht nur des Jahres, sondern auch der einzelnen Monate bezieht, und welche somit Sommer- und Wintermortalität zum Ausdruck bringt, wird am Gesamtresultat nichts ändern, wohl aber sind gewiss einzelne Nuancen zu erwarten.

Der Einfluss der Infektionskrankheiten auf die Mortalität der letzten 10 Jahre ist ein geringer und ändert nichts, vor 1894 machte die Diphtherie sich erheblich geltend, so dass die Zahlen sich wesentlich verschieben.

Den Wunsch, die Statistik auf ein grösseres Gebiet ausgedehnt zu sehen, hat der Vortragende schon am Schlusse seines Vortrages erledigt durch Mitteilung, dass er für die Jahre 1891—1896 für das gesamte Preussen die gleichen Ergebnisse gefunden hat.

Die Beziehungen zwischen Säuglingssterblichkeit und Militärtauglichkeit, sowie Tuberkulosesterblichkeit, von denen behauptet wird, dass die hohe



Säuglingssterblichkeit im Sinne der Auslese wirke und infolgedessen in Ländern mit hoher Säuglingsmortalität eine geringe Tuberkulosemortalität und ein höherer Prozentsatz an Militärtauglichen sich feststellen lasse, sind von Biedert, Gruber, Kruse und Prinzing widerlegt worden. Diese Autoren kommen alle, wie auch der Vortragende, zu dem Schluss:

Die hohe Säuglingsmortalität wirkt nicht selektorisch.

Herr Rosenhaupt-Frankfurt a. M.: **Die Leberverfettung der Säuglinge.**

Nachdem Vortr. einen kurzen Überblick über die klinische Ätiologie der Leberverfettung im Kindes- und Säuglingsalter gegeben hat, berichtet er über chemische Untersuchungen an Säuglingsfettlebern, die er am Dresdner Säuglingsheim angestellt. Diese erstreckten sich auf die Jodzahl des extrahierten Fettes, bedeuten also eine Bestimmung der Ölsäure.

Es ergab sich dabei, dass die Fettleber an chronischen Ursachen oder an konstitutioneller Schwäche verstorbener Säuglinge (Frühgeburt, Atrophie) eine auch im höheren Säuglingsalter — wo das Fett an Ölsäure zunimmt — absolut niederere Jodzahl hat als die Fettleber, die ihre Entstehung akut-toxisch wirkenden Vorgängen (Sepsis, akute Enteritis, Enteritis follicul., toxischer Enterokatarrh) verdankt.

(Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Zur Diskussion Herr Selter: Nach Schilderung Herrn Rosenhaupts handelt es sich wohl um eine Fettdiarrhoe (Biedert). Es gibt aber auch toxische Darmstörungen, die gerade bei fetthaltiger Nahrung abheilen. Herr Sonnenberg-Worms: Es gibt sicher toxische Darmkatarrhe, die durch der Milch infolge der Ernährung beigemischten Toxinen entstehen (Futtergifte). Herr Triepke-Coblenz beobachtete toxische Enterokatarrhe mit rasch auftretender, auffallend tiefer Untertemperatur. Herr Rosenhaupt (Schlusswort): Der toxische Enterokatarrh ist klinisch dadurch am schärfsten charakterisiert, dass jede Fettzufuhr schwere akute Verschlimmerung herbeiführt, auch das Fett der Frauenmilch.

Herr Nebel-Solingen: **Über Säuglingsernährung mit gesäuerter Vollmilch** (vorläufige, abgekürzte Mitteilungen). Gesäuerte Vollmilch und Magermilch sind von Biedert zuerst angegeben und Fermentmilch genannt worden.

In Solingen-Haan geschieht die Säuerung mit Reinkultur von Milchsäurebazillen oder mit frischer Buttermilch. Während des Säuerns an warmem Orte wird die Vollmilch öfters geschüttelt, falls die Portionen klein sind, sonst aber bei Herstellung grösserer Mengen nach etwa 12 stündigem Säuern tüchtig zerschlagen, in Einzelportionen gekocht, in sterile Flaschen gefüllt, sterilisiert und schnell abgekühlt.

Die Indikationen für die Anwendung sind: 1. Störungen der Kohlehydratverdauung, 2. mässige Störungen der Eiweissverdauung und 3. um Buttermilchkinder allmählich zur Vollmilch überzuführen.

Ist der gute Vollmilchstuhl ein etwa hellgelber, mittelweicher, geformter Ballen von angenehm fäkalem Geruch, alkalischer Reaktion, ohne Fett und ohne Jodreaktion, mit einzelnen Nothnagelschen Körnern, hat der gute Buttermilchstuhl eine grüngelbe Farbe, weiche, geformte Konsistenz, fäkalaromatischen Geruch, stärker alkalische Reaktion und reichlich Noth-



nagelsche Körner, so hat der Stuhl der gesäuerten Vollmilch mittelweiche bis festere, geformte Konsistenz, fäkal schwächer aromatischen Geruch, ausgesprochen alkalische Reaktion und ziemlich reichlich Nothnagelsche Körner.

Nach der Überlegung, dass Buttermilch und gesäuerte Vollmilch nur die Säuerung erfahren haben, könnte man annehmen, dass der Unterschied im Fettgehalte den wesentlichen Unterschied dieser beiden Nahrungsmittel ausmachen möchte. Theoretisch hätte die gesäuerte Vollmilch den Vorzug, neben gesäuertem, also leichter verdaulichem Eiweiss den ganzen Fettgehalt der Vollmilch zu besitzen und daher eine geringere Eiweisszufuhr zu ermöglichen. Dieser Fettgehalt würde ausserdem imstande sein, die Reaktion im Darm bis in tiefere Abschnitte sauer zu gestalten. Unsere klinischen Versuche zeigten aber, dass bei einigen Kindern mit gestörter Eiweissverdauung die im ganzen Tagesquantum eiweissreichere Buttermilchnahrung bessere Resultate, also Heilung zeitigte, wo die an Gesamteiweiss ärmere und fetthaltigere gesäuerte Vollmilch versagt hatte.

Worin diese Überlegenheit der gesäuerten Magermilch und Vollmilch über die frische Kuhmilch besteht, ob es der blosse Säuregehalt ist, ob es Nebenwirkungen der Säuerung aufs Eiweiss sind, worin endlich die Überlegenheit der Buttermilch über gesäuerte Vollmilch besteht, die neben dem Fettmangel nur den Unterschied grösserer Verdünnung hat, ist vorläufig des Genaueren nicht zu sagen.

Herr Lugenbühl-Wiesbaden demonstriert einen **Fall von Zwergwuchs.** Es handelt sich um ein 17jähriges Mädchen, 106 cm gross, mit Ausnahme des Kopfes in allen Teilen proportional entwickelt, 3. Kind gesunder, nicht blutsverwandter Eltern, 3 Geschwister normal, 4 Geschwister tot, ausserdem 5 Aborte nach der Geburt der Patientin. Nach dem 1. Lebensjahr 6—7 mal Krämpfe, darnach Rückbleiben im Wachstum, laufen mit 2 Jahren, Sprechen zur normalen Zeit. Status: Durchaus normal gebaut wie ein 5—6 jähriges Kind. Haut normal, Haare etwas dünn, geringe allgemeine Hyperhidrosis, Genitalia infantil, grosse Labien bedecken kleine nicht, nicht menstruiert. Knochen ohne Verkrümmung, schlanke Gelenke, innere Organe normal. Schädel dolihocephal, Umfang 43 cm ohne Difformität, stark vorspringende Nase, langes schmales Gesicht mit stark zurücktretendem Kinn. Camperscher Gesichtswinkel etwa 80°. Zähne normal, Schilddrüse palpabel, nicht vergrössert, Auge lebhaft, gute Intelligenz.

Röntgenbefund: Durchaus normale Verknöcherung dem Alter entsprechend, es dürfte sich beim Schädel um Nanocephalie handeln. Am Femur deutliche ossifizierende Periostitis ohne traumatische Ursache, die bei den Aborten an Lues denken lässt.

Herr Weintraud-Wiesbaden demonstrierte einen **Fall von Mikrocephalie und Idiotie.**

Herr Guradze-Wiesbaden: Die Behandlung der **schweren Skoliosen mit dem forzierten Redressement.** G. hat nach dem Verfahren Wullsteins in den letzten drei Jahren 5 Patienten behandelt und berichtet über den Erfolg dieser Behandlung bei den schwersten Formen der Skoliosen unter Demonstration von sehr interessanten übersichtlichen photographischen Aufnahmen, teilweise auch unter Vorführung der Patienten. Der von Wullstein konstruierte Apparat wird demonstriert. Die erreichten

Resultate bestehen in: ad I wurden die Patienten stark gestreckt und dadurch vergrössert, besonders auffällig ist das Längerwerden des Halses, ad II die Abweichung der Wirbelsäule wurde erheblich korrigiert und der gegen das Becken völlig verschobene Rumpf wieder über die Mitte des Beckens gestellt, ad III der grosse Rippenbuckel erheblich abgeflacht und dadurch die komprimierten Brust- und Bauchorgane entlastet. Besserung der Atmung, der Zirkulation und der Verdauung, besseres Aussehen, Gewichtszunahme.

Herr Gierlich-Wiesbaden: **Infantiler Kernschwund.**

Vortragender zeigt ein Mädchen von 14 Jahren, welches mit doppelseitiger Facialis und linksseitiger Hypoglossuslähmung zur Welt kam. Ausserdem besteht Blicklähmung nach rechts und links bei erhaltener Konvergenzbewegung der Augen. Die übrigen Hirnnerven, speziell Pupillenreaktion und Akkommodationsvermögen, sind intakt. Da die Lähmung im Facialis- und Hypoglossusgebiet sich als atrophische erweist und die elektrische Erregbarkeit fehlt, so ist der Sitz der Affektion ins periphere motorische Neuron zu verlegen und bei der Multiplizität der befallenen Nerven in die Nähe der Kernregion. Speziell weist der doppelseitige Verlust der seitlichen Augenbewegung auf eine Zerstörung der subkortikalen Blickzentra im Pons hin, welche frontalwärts vom Abducenskern in der Formatio reticularis zu suchen sind und durch das hintere Längsbündel den Abducenskern der einen mit dem Internus der anderen Seite in Verbindung setzen (Monakow). Das Krankheitsbild ist identisch mit dem von Möbius im Jahre 1888 und 1892 zuerst beschriebenen sogenannten „infantilen Kernschwund". Die Annahme einer Affektion der Kernregion ist jüngst durch die bisher einzige pathologisch-anatomische Untersuchung eines hierher gehörigen Falles der Berliner Kinderklinik völlig bestätigt worden. Doch hier fand Heubner statt einer isolierten Degeneration der Kerne eine mangelhafte Ausbildung der ganzen befallenen Pons ohne entzündliche oder degenerative Produkte, so dass er keinen Schwund, sondern eine Aplasie annimmt, die nach Anlage der zuerst gebildeten sensiblen Kerne das Organ in der Entwicklung hemmt. Ob die Annahme auch für jene Fälle zutrifft, die nach der Geburt noch fortschreiten, erscheint zweifelhaft. Vortragender hebt den Wert weiterer pathologisch-anatomischer Untersuchungen hervor, die deshalb bisher so spärlich vorgenommen sind, weil die beschriebene Affektion den Exitus nicht herbeiführt, dagegen bei interkurrenter Erkrankung leicht übersehen wird. (Ausführliche Veröffentlichung anderwärts.)

Zur Diskussion: Herr Neter berichtet über eine eigene diesbezügliche Beobachtung bei einem 5 Monate alten, gut entwickelten Säugling.

Herr Rensburg-Elberfeld: **Zur chronischen Bronchitis im Kindesalter.**

Er charakterisiert das Bild der chronischen, häufig rezidivierenden Bronchitis. Den dabei neben den objektiven Erscheinungen der Bronchitis auftretenden physikalischen Erscheinungen von Emphysem liegt kein Emphysem im pathologisch-anatomischen Sinne zugrunde. Eine besondere Form der chronischen Bronchitis im Säuglingsalter zeigt oft bei sonst guter Entwicklung des Kindes monatelang reichliche Schleimabsonderung. Die geringe Neigung zur spontanen Expektoration erschwert die Heilung. Die Eigen-



artigkeit des kindlichen Respirationstraktus bestimmt die Eigenartigkeit des klinischen Bildes. Rauhes feuchtes Klima in Verbindung mit individueller Disposition bedingen die Häufigkeit der Affektion.

Therapeutisch hat R. weniger von Medikamenten als von physikalischen Mitteln Erfolg gesehen, Schwitzkuren, Lungenventilation durch tiefe In- und Exspiration, hervorgerufen durch Thoraxkompression oder Einatmung komprimierter Luft. Hierzu empfiehlt er den vor Jahren von Biedert konstruierten transportablen pneumatischen Apparat (Fabrikant S. H. Jochem-Worms), den er demonstriert; durch eine von Füth auf Ungars Veranlassung in den 80er Jahren konstruierte Vorrichtung ist er auch für kleinere Kinder zu benutzen. Dauererfolg muss durch zweckentsprechende Abhärtung gesichert werden. Dabei ist sorgfältiges Dosieren des Kältereizes, Vermeidung brüsken Vorgehens und jeder nervösen Erregung Bedingung. Der Aufenthalt an der See unterstützt die Unterdrückung der Disposition.

Herr L. Tobler-Heidelberg: **Über die Lymphocytose des Liquor cerebro-spinalis bei congenitaler Syphilis.** (Vorläufige Mitteilung.)

Untersuchungen von neurologischer Seite haben ergeben, dass die Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit ein sehr häufiges und äusserst wertvolles Symptom der syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems darstellt. Vereinzelte Mitteilungen weisen darauf hin, dass die Lymphocytose auch bei nicht im zentralen Nervensystem lokalisierter Lues vorkommt. Vortragender hat bei kongenitaler Lues nach dem Symptom gesucht; in 4 klinisch sichern Fällen von Lues im 1. Lebensjahr (3 Autopsien) war es in ausgesprochener Weise vorhanden, bei einem derselben noch zu einer Zeit, wo alle sichern klinischen Symptome fehlten. Sollte sich an einem grössern Material zeigen, dass das Symptom mit einiger Konstanz erwartet werden darf, so würde dadurch unser diagnostisches Können um ein wertvolles Stück bereichert; dies wäre umsomehr der Fall, als die Diagnose der hereditären Lues in sehr vielen Fällen (besonders wo längere Beobachtung nicht möglich ist) einerseits sehr schwer und in hohem Grade von subjektiven Faktoren abhängig, andererseits verantwortungsreich ist (Ammenfrage). Die Untersuchungen werden fortgesetzt.

Herr Schlesinger-Strassburg. **Ermüdungsmessungen an normalen und schwachbegabten Schulkindern.**

Der Vortragende stellte eingehende ästhesiometrische Untersuchungen an 50 Kindern aus der Volksschule und an ebensovielen Schwachbegabten aus der Hülfsschule an. Von den ersteren zeigte am Ende des Vormittagsunterrichts ein Drittel keine oder nur unwesentliche Änderungen des Schwellenwertes; fast ebensoviele wiesen eine geringe Erhöhung desselben, also eine, wenn auch nur leichte Ermüdung auf; ein Sechstel aber zeigte regelmässig eine starke Vergrösserung der Tastschwelle, letzteres meist bei relativ mässig veranlagten, fleissigen, aufmerksamen Schülern oder bei solchen, die zu körperlicher Früharbeit vor dem Unterricht angehalten waren. Schliesslich zeigte ein Sechstel, meist schlechte Schüler, fortschreitende Erholung. Die Konstitution der Schüler liess keine einheitlichen Anhaltspunkte erkennen.

Bei den schwachbegabten Schülern lag, wenn sie erst einmal für diese Untersuchungen befähigt waren, der Durchschnittsschwellenwert nicht

wesentlich höher als bei normalen Kindern. Auffallend war dabei eine verhältnismässige Häufigkeit extrem hoher wie extrem niederer Werte, bei vielen eine relative Breite der Sphäre der unsicheren Antworten, namentlich bei hohen Schwellenwerten, endlich das rasche Eintreten von Zeichen subjektiver Ermüdung im Verlaufe ein und derselben Prüfung, unabhängig von der objektiven, messbaren Ermüdung, dies im Gegensatz zu einer Verfeinerung des Tastsinnes, einem Übungszuwachs bei normalen Kindern. — Zu einer stärkeren Ermüdung im Laufe des Vormittagsunterrichts kam es bei den Hülfsschülern nur selten; bemerkenswert war vielmehr die Häufigkeit eines hohen Schwellenwertes am Morgen, vor Beginn des Unterrichts, ferner die Seltenheit einer Erholung während der zweistündigen Mittagspause, schliesslich die Häufigkeit einer starken Ermüdung während des — auch nicht wissenschaftlichen — Nachmittagsunterrichts. Es spricht aber manches dafür, dass für die ästhesiometrisch nachweisbare Ermüdung gerade bei diesen Kindern vielfach weniger der Unterricht als andere, namentlich in ihrer Individualität begründete Momente, maassgebend und verantwortlich zu machen sind.

Vortragender zieht eine Reihe praktischer Schlüsse aus den Ergebnissen seiner Untersuchungen.

Zur Diskussion: Herr Selters bezweifelt den Wert der ästhäsiometrischen Prüfung.

Herr Cahen-Brach fragt an, ob des Vortragenden Untersuchungen zur Klärung der Frage beitrügen, ob geteilter oder ungeteilter Tagesunterricht vorzuziehen sei.

Hoffmann-Heidelberg trägt die Ergebnisse der histologischen Untersuchung **eines Falles von Barlowscher Krankheit** vor, mit Demonstration makroskopischer und mikroskopischer Präparate.

Das 11 monatliche, ausschliesslich mit Nestle-Mehl ernährte Kind einer gesunden Familie (keine Rachitis) war seit seinem 6. Monat erkrankt, zunächst mit Erscheinungen, welche auf Rachitis deuteten. Bei Aufnahme Symptome Barlowscher Krankheit, Blutungen unter dem Periost etc. Später Zahnfleischveränderungen, Petechien der Haut, Blut in Stuhl und Urin. Fieber.

Gleichzeitig schwerer Darmkatarrh, an welchem nach zweimonatlichem wechselnden Verlauf Exitus erfolgte.

Die Sektion ergab ausser den im Begriff der Ossifikation stehenden Periostblutungen an Femur und Tibia äusserste Anämie etc., punktförmige Blutungen auf dem Peritoneum, im Dick- und Dünndarm, Blutungen an der Epiphysenlinie sämtlicher Knochen, Epiphysenlösung an Femur und Tibia, starke Verdickung der Rippenepiphysen.

Mikroskopisch zeigte sich eine Verwerfung der Epiphysenlinie, Versprengung von Knorpel- und Knocheninseln, Bildung von Gerüstmark, Knorpelwucherung bei Persistenz der präparatorischen Verkalkungslinie, Blutungen, Pigmentierung, hyaline Degeneration, unregelmässige Kallusbildung an den Frakturen an der Epiphysenlinie, Fehlen eines geordneten Ineinandergreifens der Knochen- und Knorpelneubildung. Vermisst wurde durchweg eine Ausbildung von osteoiden Säumen um die Knochenbälkchen, so dass das Bestehen einer konkurrierenden Rachitis trotz der klinischen



Symptome abgelehnt werden musste. Es kann also ein reiner Barlow klinische Zeichen von Rachitis hervorrufen.

Die an den Präparaten persistierend nachgewiesene präparatorische Verkalkungslinie liess sich sowohl an Röntgenaufnahmen der präparierten Knochen, als auch an während des Lebens gewonnenen Radiogrammen mit voller Schärfe nachweisen und kann zur Differentialdiagnose gegen Rachitis verwandt werden.

An einem weiteren Fall, dem Schwesterchen des obduzierten, konnte die Brauchbarkeit dieses Kriteriums festgestellt werden. Ohne bestimmte Symptome von Barlow-Krankheit angewiesen, liess das Röntgogramm diese Diagnose stellen, welche durch den weiteren Verlauf bestätigt wurde.

Herr Ibrahim-Heidelberg demonstriert Bilder eines 8 Wochen alten Säuglings mit **Hirschsprungscher Krankheit**, bei dem er den Entstehungsmodus des Leidens durch mehrfache Abknickung der primär abnorm langen Flexura sigmoidea nachweisen konnte. (Ausführliche Mitteilung in der Deutschen med. Wochenschr.)

Im Anschluss hieran demonstriert Herr Selter das Präparat eines dilatierten Dickdarmes; ob es sich dabei um Hirschsprungsche Krankheit handelt, ist ihm fraglich.

6½ Uhr Schluss der Sitzung. Rey.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. B. SALGE,
Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Der gegenwärtige Stand der Kinderheilkunde und ihre Beziehungen zu den angrenzenden Wissensgebieten. Zwei Vorträge, gehalten in der pädiatr. Sektion des internationalen Kongresses für Wissenschaften und Künste in St. Louis am 23. September 1904. Von Th. Escherich und Abraham Jacobi. Berlin 1905. Verlag von S. Karger.

Den gehaltreichen Vorträgen, welche die Geschichte der Pädiatrie als Spezialität und ihre Verwandtschaft mit anderen Wissenszweigen behandeln, wie auch die gegenwärtigen Probleme, mit deren Erforschung die Vertreter der Kinderheilkunde sich besonders befassen, in einem kurzen Referat gerecht zu werden, ist schlechterdings unmöglich. Es sei daher an dieser Stelle nur ihre Lektüre angelegentlichst empfohlen. L. Langstein.

Über Eiweissimmunität und Eiweissstoffwechsel. Von Ulrich Friedemann und S. Isaac. Zeitschr. f. experimentelle Pathologie und Therapie. 1. Bd. 1905.

Die wertvolle Arbeit soll auf folgende Fragen Antwort geben: Wie spiegelt sich die Eiweissimmunität in dem möglichst auf alle Einzelheiten geprüften Eiweissstoffwechsel, wie verhalten sich verschiedene normale und immunsierte Tiere bei der Verwertung des parenteral eingeführten Eiweisses, hängen etwa eintretende Veränderungen direkt mit der eingetretenen Immunität zusammen und sind sie demgemäss insofern spezifisch, als sie sich bloss geltend machen bei der subkutanen Injektion desjenigen fremden Eiweisses, gegen welches das Tier immunisiert ist?

Als Versuchstiere benutzten die Autoren Hunde und Ziegen, die beim Abbau des fremden Eiweisses in den Geweben nach parenteraler Einverleibung einen bisher nicht bekannten Gegensatz aufwiesen, der ihnen wohl als Repräsentanten von Fleisch- und Pflanzenfressern zukommt und daher allgemeinere Bedeutung hat.

Vom Hunde wird parenteral (subkutan) eingeführtes Eiweiss im Laufe von Stunden oder von wenigen Tagen fast völlig als nicht coagulabler Stickstoff und zwar als Harnstoff ausgeschieden. Da Hunde eine Immunitätsreaktion im gewöhnlichen Sinne nicht zeigen (sie bilden bei wiederholter Eiweissinjektion keine Präzipitine), haben die Autoren aus ihren Versuchen keine weiteren Schlüsse über den Zusammhang zwischen wirklicher Immunität und Zerlegung des zugeführten Eiweisses ziehen können.



Im Gegensatz zum Hunde zerlegt die Ziege parenteral zugeführtes Eiweiss nicht. Sie retiniert vor Eintritt der Immunität den injizierten Stickstoff vollständig; nach der Immunisierung jedoch, die das Auftreten der Präzipitine anzeigt, ist die Eiweissinjektion von einer beträchtlichen Vermehrung des Harnstickstoffs gefolgt.

Bezüglich der hypothetischen, im Sinne der Ehrlichschen Theorien erfolgenden Deutung dieser Versuchsergebnisse muss auf das Original verwiesen werden. L. Langstein.

Die hämolytische Wirkung des Tetanusgiftes. Von Ladislaus Detre und Josef Sellei. Wiener klin. Wochenschr. No. 18. 1905.

Die Untersuchungen ergaben folgende Resultate: Das Tetanusgift enthält menschliche Blutkörperchen als lösendes Hämolysin. Dieses Hämolysin ist labiler Natur, da es sich in ClNa-Lösung binnen kurzem von selbst zersetzt; es wirkt nach Verlauf einer gewissen Latenzperiode, deren Dauer der Konzentration umgekehrt proportional ist. Das Tetanolysin wirkt auf die native Blutemulsion schwächer als auf die von ihrem Serum befreiten „gewaschenen" Blutkörperchen; dies findet eine Erklärung in jener schützenden Wirkung, welche das Serum auf die Blutzellen ausübt. Die schützende Wirkung des Serums ist in Reagensglasversuchen der Menge und Konzentration des Serums proportional.

Das Serum verliert seine schützende Kraft durch Behandlung mit Äther und Benzin; der Schutzkörper geht in den Benzinextrakt über. Dieser enthält die Serumlipoide und kann im Wasser und ClNa-Lösung nicht, wohl aber in Serum vorzüglich emulgiert werden, wobei es dessen antilytische Wirkung steigert. Pferdeserum stützt die menschlichen Blutzellen gleichfalls gegenüber dem Tetanolysin, diese Schutzwirkung ist gleichfalls an einen benzinlöslichen fettartigen Körper gebunden.

Dem Benzinextrakt ähnliche antilytische Eigenschaften besitzt das Lezithin; dasselbe kann im Serum emulgiert werden und vergrössert hierdurch dessen schützende Wirkung. Nach allzulanger Einwirkung wirkt jedoch das Lezithin selbst zum Teil blutlösend.

Auch die Blutzellen binden das Tetanolysin u. zw. noch stärker an das Serum. Von dieser Giftbindungsfähigkeit entfallen ungefähr $^2/_3$ auf das Stroma und $^1/_3$ auf die in Lösung übergehenden Teile der Blutzellen.

Neurath.

Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Wirkungen der Röntgenstrahlen. Von Quadrone. Centralbl. f. innere Medizin. 1905. No. 21.

Zunächst bestätigt Verf. die auf dem letzten Kongress in Wiesbaden vorgetragenen, von His, Krause u. A. gemachten Erfahrungen über eine Steigerung der Phosphor- und Harnsäureausscheidung während und nach radiotherapeutischen Sitzungen, die mit dem Untergang der meisten Blutzellen wohl in sicherem Zusammenhang stehen. Verf. hat dann die Frage einer experimentellen Untersuchung unterzogen, wie weit der „Alexingehalt des Serums nach Röntgenbestrahlungen steigt", wobei er darauf hinweist, dass nach Metschnikoff das Alexin bezw. Komplement durch das Absterben der Leukozyten in Freiheit gesetzt wird. Er vermochte dabei eine „auffällig" gesteigerte Resistenz der mit diesen Strahlen ausgesetzten Tiere



gewisser pathogener Keime zu konstatieren. Wir müssen, bevor wir uns kritisch äussern, die ausführliche Publikation, die Verf. ankündigt, abwarten.

Rietschel-Berlin.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Étude sur la pathogénie de l'ictère des nouveau-nés. Von E. Leuret. Arch de Médecine des enfants. Tome 8. No. 8.

Nach den Untersuchungen des Verf. enthält das Blut der mit Icterus neonatorum behafteten Kinder keine Gallenfarbstoffe und die Niere dieser Individuen ist für Methylenblau in gleicher Weise durchgängig, wie jene von Kontrollobjekten. Darnach könne die Hypothese Lereboullets nicht richtig sein, wonach der Icterus neonatorum einen hepatogenen Ikterus vorstellt, bei dem es nur wegen abnormer Undurchlässigkeit der Nieren nicht zum Auftreten von Gallenfarbstoff im Harne komme. Dagegen fand Verf. bei Icterus neonatorum Hämoglobin im Blute der Neugeborenen. Dieses sei lackig — entgegen dem Befunde bei völlig ikterusfreien Kindern. Der Harn der ikterischen Kinder sei im Beginne gelblich-rot gefärbt (mit fleischfarbigem Niederschlage), stark phosphorsäure- und stickstoffhaltig; auch die Hautdecken seien in einem Anfangsstadium der Erkrankung rötlich gefärbt. Der im Harne ausgeschiedene Farbstoff sei — nach verschiedenen Reaktionen zu schliessen — ein Derivat des Blutfarbstoffes. Der Ikterus der Neugeborenen sei demnach ein hämatogener. Verf. bringt ihn mit der Abkühlung der Hautdecken in Zusammenhang und beschäftigt sich endlich noch mit den naheliegenden Einwänden, weshalb bei den bekannten Formen von Hämoglobinurie keine Gelbfärbung der Hautdecken zustande komme und warum andererseits beim Icterus neonatorum kein Hämoglobin im Harne nachweisbar sei.

Pfaundler.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Antrag auf Einsetzung eines Komitees behufs Ausarbeitung von Vorschlägen zur Förderung der Brusternährung. Von Th. Escherich. Wien. klin. Wochenschr. No. 22. 1905.

Im Anschluss an die in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde vorgebrachten Vorschläge Hamburgers über Förderung der natürlichen Säuglingsernährung sichtet Escherich nochmals die statistischen, hygienischen und sozialen Momente, die für die ganze Beurteilung der wichtigen Frage von Wert sind, hebt den grossen, oft missbrauchten Einfluss der Hebammen auf die jungen Wöchnerinnen hervor, betont die Wichtigkeit einer Propaganda für das Selbststillen der Mütter und empfiehlt die Einsetzung eines aus Geburtshelfern und Pädiatern zu bildenden Komitees, das über die Vervollständigung des Hebammenunterrichtes durch Belehrung über die Säuglingsernährung und über alle einschlägigen Fragen Vorschläge zu erstatten hätte. (Der Antrag wurde einstimmig angenommen. Ref.)

Neurath.

Wie können wir das Stillen der Mütter fördern? Von Franz Hamburger. Wien. klin. Wochenschr. No. 22. 1905.

Die hohe Säuglingssterblichkeit (in Wien 10 000 von 34 000 Todesfällen, während die Tuberkulose nur 7000 Opfer fordert) hat ihren hauptsächlichen



Grund darin, dass die natürliche Ernährung des Säuglings an der Mutterbrust viel zu wenig gepflogen wird. Die Erfahrungen im Ambulatorium zeigen, dass sich die Mütter im allgemeinen der Bedeutung der Frauenmilchernährung für das Kind nicht bewusst sind und von ihren einflussreichsten Ratgebern, d. s. die Hebammen, oft veranlasst werden, von der natürlichen Ernährung abzustehen und dem Kinde die Flasche zu reichen. Meist sind es Täuschungen über die Ergiebigkeit der Brüste, unrichtige Ansichten über die Gefahren der künstlichen Ernährungsmethoden oder der Zwang des Erwerbes, die zur künstlichen Ernährung veranlassen. Hamburger sieht aber das wichtigste Moment in den unrichtigen Ratschlägen der Hebammen und regt deshalb an, Hebammen, die von der natürlichen Ernährung abraten und die Flaschenernährung empfehlen, zu bestrafen. Ein solcher Schritt wäre aber erst dann durchführbar, wenn, was dringend nötig wäre, die ganze Hebammenausbildung und die Hebammeninstruktionen, die bisher auf das Kindeswohl viel zu wenig Rücksicht nehmen, im modernen Sinne revidiert worden sind und speziell die Pflege und Ernährung des Säuglings Gegenstand des Hebammenunterrichtes geworden sind. Neurath.

Über das Stillen und die Ursachen des Nichtstillens. Von Guido Nigris. Wien. klin. Wochenschr. No. 18. 1905.

Die für eine Reihe von Staaten bereits studierte Frage der physischen Stillfähigkeit sucht Autor in den wichtigsten Punkten nach den Erfahrungen an der Grazer Frauen- und Kinderklinik zu beantworten. Von den 1896 bis 1903 in der Gebärklinik entbundenen 6961 Frauen haben 83,13 pCt. ihre Kinder ausschliesslich selbst gestillt. Bei 7,79 pCt. wurde nach anfänglicher oder neben Brustnahrung künstliche Ernährung eingeleitet, 9,08 pCt. wurden nur künstlich ernährt. Die Ursache, weshalb 1174 Mütter ihre Kinder nicht ausschliesslich oder gar nicht stillten, war in 7,21 pCt. nicht eruierbar, in 2,73 pCt. eine Wochenbetterkrankung, in 2,51 pCt. ein allgemeines oder infektiöses Leiden, in 1,54 pCt. eine Brustdrüsen- oder Warzenerkrankung, in 2,87 pCt. Milchmangel oder Missbildung der Warze.

Somit bildet unter den Frauen, welche auf der Grazer Gebärklinik entbunden werden, die physische Unfähigkeit, zu stillen, eine seltene Ausnahme; die überwiegende Mehrzahl der Frauen besitzt nebst der „Fähigkeit" auch die „körperliche Eignung", ihr Kind — wenigstens in den ersten Lebenswochen — zu stillen. Weiter ergibt sich aus den angestellten statistischen Vergleichen zwischen den einzelnen Jahren, dass physische Fähigkeit und Eignung zum Stillen derzeit nicht im Rückgange begriffen sind.

Ein statistisch sich ergebender Rückgang der Ernährungserfolge der Brustkinder (es handelt sich um die ersten 10 Lebenstage) erklärt sich dadurch, dass in den letzten Jahren die Frauen — auch solche mit geringerer Eignung — mehr zum Stillen angehalten wurden.

Was die Häufigkeit der natürlichen Ernährung beim poliklinischen Krankenmateriale betrifft, liess sich ermitteln, dass auch in Graz, wie anderwärts, der Brauch der natürlichen Säuglingsernährung derzeit wenig, und zwar nur etwa von einem Drittel der Frauen, geübt wird und in Abnahme begriffen ist; dass auch hier unter den Ursachen für das Nichtstillen mangelnde physische Fähigkeit und Eignung eine geringe Rolle spielen.

Die falsche Ansicht, dass bei unseren Frauen die körperliche Fähigkeit

zur natürlichen Ernährung im Erlöschen sei, ist mit allem Nachdruck zu bekämpfen.

Neurath.

Zur Diskussion über natürliche Säuglingsernährung. Von K. Friedjung. Wien. klin. Wochenschr. No. 22. 1905.

Von einigen, bisher kaum gewürdigten Faktoren verspricht sich F. eine Förderung des Selbststillens. In Ambulatorien könnte viel für die Aufklärung der Mütter über den Nutzen der natürlichen Ernährung geleistet werden. Schon in der Schule könnte mit Hintansetzung jeder Prüderie das junge Mädchen belehrt werden. Durch Reform des Krankenkassengesetzes könnte der arbeitenden Frau die Möglichkeit geboten werden, ihr Kind, wenigstens in der ersten Zeit, zu säugen. Eine „allgemeine Stillpflicht" der Mütter, soweit die physische Eignung derselben vorhanden ist, wäre zu statuieren und eine Vernachlässigung derselben mit Geldstrafen zu ahnden. Auf die zahlreichen, als vollwertiger Ersatz der Muttermilch angepriesenen Nährpräparate wäre das Lebensmittelgesetz anzuwenden. Geschäfts- und Fabrikbetriebe, die mehrere (etwa über 20) Frauen beschäftigen, sollten einen geeigneten Raum als Krippe einrichten, wo die stillenden Mütter ihre Kinder ablegen und säugen könnten. Die Kontraindikationen des Stillens sind sehr gering an Zahl und sollten vom Arzt nicht vorschnell zugegeben werden. Ammen sollten erst mehrere Monate nach der Entbindung gedungen werden; jeder, der seinem Kinde eine Amme dingt, sollte auch für das Gedeihen des Ammenkindes sorgen, am besten, dasselbe mit ins Haus nehmen.

Neurath.

Traitement des gastro-entérites aiguës et chroniques chez les enfants par le babeurre. Von E. Decherf-Tourcoing. Arch. de Médecine des enfants. Tome 8. No. 1.

Verf. berichtet über sehr günstige Erfolge, erzielt durch Ernährung mit Buttermilch (bereitet im Hause durch spontane Säuerung und Ausbutterung von Milch) bei cholera-, akut und chronisch enteritiskranken Kindern des 1. Lebensjahres. Neu ist die Beobachtung des Verf., dass diese Nahrung auch die Rachitis als solche sehr günstig beeinflusse.

Pfaundler.

Zur Kenntnis der Verdauungsstörungen im ersten Lebensalter. Von Kermauner. Arch. f. Gyn. Bd. 75. Heft 2.

Die meisten der im ersten Lebensjahre sterbenden Kinder gehen an Verdauungsstörungen bekannterweise zugrunde, und unter diesen stirbt der grösste Teil in den ersten Monaten. Verf. hält es daher für wahrscheinlich, dass schon in den ersten Lebenstagen eine Infektion des Darmes stattfindet und hat daher in der Universitäts-Frauenklinik zu Heidelberg seine Untersuchungen vorgenommen. Bakteriologische Untersuchungen der Kinderstühle ergaben Staphylokokken, welche aber nicht durch eine Verseuchung der ganzen Klinikräume, sondern nur durch die Vermittlung von Personen auf die Kinder übertragen werden konnten. Ähnlich wie Heubner die Bestimmungen bereits vor Jahren durchgeführt, durften die Schwestern sich nur der Pflege der Kinder hingeben, ohne mit den Sekreten der Wöchnerinnen mehr in Berührung zu kommen. Durch diese Massnahmen glaubt Verf. es erreicht zu haben, dass die Gewichtsverluste der Kinder geringer und die Zunahmen grösser wurden. Vom Standpunkt der Kinderärzte können diese



Neuerungen nur gutgeheissen werden, zumal, wenn auch bei der übrigen Versorgung der Kinder (Windeln, Nabelverbände, Puder etc.) möglichst aseptisch vorgegangen wird, wie Verf. dies befürwortet. Dass den Säuglingen, zumal den frühgeborenen und zarten, genügende Wärmemengen zugeführt werden, müssen wir für ein selbstverständliches Postulat halten.

Beuthner.

Zur Behandlung der Pylorusstenose der Säuglinge. Von Felix Franke. Centralbl. f. Kinderheilk. IX, Dez. 1904. p. 452.

F. gehört zu den Anhängern der operativen Behandlung der angeborenen Pylorusstenose; zur Begründung seiner Anschauung veröffentlicht er die Krankengeschichte eines 6 Wochen alten Mädchens, das unter dem Bilde der Pylorusstenose erkrankt und stark herabgekommen war und nach der Gastroenterostomia ant. antecolica sich erholte und gut entwickelte. Bei der Operation erschien der Pylorus als eine über haselnussgrosse, sich fest anfühlende Kugel.

Wenn bei fortgesetzter systematischer diätetischer und hygienischer Behandlung keine Besserung eintritt, soll operiert werden, bevor Abmagerung und Schwäche einen zu hohen Grad erreichen; in manchen Fällen ist das lange Warten gefährlicher als die rechtzeitige Operation; bei dieser hat man die Wahl zwischen Pylorusdehnung, Pylorusplastik und vorderer Gastroenterostomie, bei der der Schnelligkeit halber die fortlaufende Naht zu bevorzugen ist.

Schleissner.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Beobachtungen über Rötelnepidemien. Von Bahrdt. Münch. med. Wochenschr. No. 20. 1905.

An den drei zur Beobachtung gekommenen Epidemien konnte man sich von neuem von der Verschiedenheit des Exanthems und Fiebers überzeugen, unter dem die Röteln verlaufen können. Einige Fälle gingen ganz ohne Exanthem einher, bei einigen wurden Koplik sche Flecke und Rezidive des Exanthems beobachtet.

Misch.

Über Impfschutzverbände. Von Groth. Münch. med. Wochenschr. No. 21. 1905.

Angabe eines vom Verf. zusammengestellten Modells, mit Abbildung. Der Verband besteht aus Leinwand und vermeidet so vor allen Dingen die häufig so schädlichen Heftpflasterstreifen.

Misch.

Diphthérie primitive de l'amygdale pharingienne. Von Rogaz. Archives de médecine des enfants. Tome 8. No. 2.

Die Rachenmandel erkrankt nicht selten primär an Diphtherie. Die Erscheinungen in diesem Falle sind die Allgemeinsymptome der diphtherischen Infektion und die Lokalsymptome der Rachenmandelanschwellung überhaupt. Die Diagnose wird insbesondere durch die bakteriologische Untersuchung geliefert. Die Fälle verlaufen nicht selten recht schwer, weil sie — spät oder gar nicht erkannt — auch nicht rechtzeitig der spezifischen Behandlung zugeführt werden. Namentlich sah Verf. toxische Herzschäden öfters auftreten. Die Erkrankung schloss sich mitunter an die operative Entfernung der vergrösserten Rachenmandeln an. Es ergibt sich die zweckmässige Vorsicht, den Rachenschleim vor der besagten Operation auf Diphtheriebazillen zu untersuchen.

Pfaundler.



Ein Beitrag zur Behandlung des Tetanusstarrkrampfes mit „Duralinfusion". Von Friedr. Neugebauer. Wiener klin. Wochenschr. No. 18. 1905.

Zwei Knaben (12 J. und 10 J. alt), bei denen 13 Tage nach einer Verletzung die ersten Tetanussymptome unter Fiebertemperaturen aufgetreten waren, wurde unter Chloroformnarkose öfters Behringsches Tetanusheilserum, meist 100 A. E., in den Duralsack injiziert. Beide Fälle heilten. Der eine Fall brauchte 6, der andere 16 Injektionen. Gleichzeitig wurde die entsprechende Wundbehandlung sorgfältig vorgenommen.

Die Einspritzungen wurden in Seitenlage vorgenommen. Von dem Ablaufenlassen der Cerebrospinalflüssigkeit vor der Injektion wurde abgesehen. Reizsymptome von Seiten des Gehirnes oder Rückenmarkes wurden nicht beobachtet. In keinem der Fälle gelang es, die Krämpfe durch die Antitoxinbehandlung abzuschneiden, dieselben zogen sich vielmehr wochenlang in die Rekonvaleszenz hinein. Zusammen mit den bisher publizierten Fällen finden sich 43 mit Lumbalinfusion behandelte Fälle, darunter 21 Heilungen (51 pCt. Mortalität).

Experimente haben ergeben, dass bei der Lumbalinfusion die löslichen injizierten Stoffe viel rascher ins Blut gelangen als bei der Subkutan-Injektion. Nun kann, wie Tierversuche ergeben haben, das Tetanus-Antitoxin im Blute seine Wirksamkeit nicht entfalten, da es ja direkt auf das Nervensystem wirkt. Es musste daher entweder die Spinalinjektion sehr oft wiederholt werden, oder mit Adrenalinjektion kombiniert werden, oder ein Vehikel für das Antitoxin in Verwendung kommen, das länger in der Nähe des Rückenmarkes verbliebe (Gelatine, Öle).

Behrings trockenes Antitoxin ist dauerhafter und kann stets vorrätig gehalten werden.

Im Nachtrag wird über einen weiteren Fall berichtet, der trotz der Antitoxinbehandlung tödlich endete. Neurath.

Zur Verhütung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Von Dornblüth. Münch. med. Wochenschr. No. 21. 1905.

Empfehlung der möglichst frühzeitigen Entfernung der Adenoiden als der wahrscheinlichen Eingangspforte für die Meningitis. Misch.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Über Spirochaetenbefunde im Lymphdrüsensaft Syphilitischer. Von Schaudinn und Hoffmann. Deutsche med. Wochenschr. No. 18. 1905.

In 8 Fällen unzweifelhafter Syphilis konnte die „Spirochaete pallida" teils im Ausstrich der exstirpierten Leistendrüsen, teils an dem durch Punktion gewonnenen Drüsensaft nachgewiesen werden. Misch.

Der Gang der natürlichen Tuberkulose-Infektion beim jungen Meerschweinchen. Von Bartel und Spieler. Wiener klin. Wochenschr. No. 9.

Junge Meerschweinchen (28) wurden in die Wohnungen phthisischer Familien gebracht und dort verschieden lange Zeit (Tage bis Wochen) gelassen. Die Tiere wurden verschieden lange Zeit, nachdem sie der Infektionsquelle entzogen waren, getötet, einige verendeten. Die Sektionen wurden unter aseptischen Kautelen derart ausgeführt, dass ein Teil des Materials zu Impfversuchen, der andere zur histologischen Untersuchung



benutzt wurde. Bei einigen Tieren ergab sich eine allgemeine Lymphdrüsen- und Organtuberkulose, andere wurden matt, magerten ab, zeigten Anschwellungen der Halslymphdrüsen, starben oder wurden getötet; weder durch die histologische noch durch die bakteriologische Untersuchung (Impfversuch) war es möglich, tuberkulöse Veränderungen oder die Anwesenheit von Tuberkelbazillen nachzuweisen. Von ganz besonderem Interesse sind dann 11 Fälle von so der Infektion ausgesetzten Meerschweinchen, die teils sich vollkommen wohl befanden, teils mehr oder weniger starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, Abmagerung etc. aufwiesen. Die Tiere wurden getötet und Zungengrund und Rachen, Halslymphdrüsen, Bronchiallymphdrüsen, Mesenteriallymphdrüsen, Lunge und Trachea auf das genaueste anatomisch und durch den Impfversuch untersucht.

Es ergab sich, dass an den verschiedenen untersuchten Organen sich mehr oder weniger ausgeprägte Veränderungen zeigten, die aber nicht immer makroskopisch und mikroskopisch als tuberkulös zu erkennen waren, sondern meist handelte es sich um eine einfache Schwellung der betreffenden Drüsen.

Bei anderen Tieren waren wohl an einzelnen Stellen oft sehr geringe tuberkulöse Veränderungen nachweisbar, aber es gelang auch mit anderen Organen, an denen solche Veränderungen nicht gefunden werden konnten, bei den Impftieren deutliche Tuberkulose hervorzurufen.

In 5 Fällen waren an dem Tiere auch mit sorgfältigster anatomischer makro- und mikroskopischer Untersuchung keine spezifisch tuberkulösen Veränderungen zu finden, und doch gelang es, durch Verimpfung mit einem oder auch mehreren der genannten Organe beim Impftier typische Tuberkulose hervorzurufen.

Die Verff. betonen die Existenz eines sehr deutlichen Latenzstadiums der Tuberkulose und die Wichtigkeit der Eingangspforte im Digestionskanal, Mund, Nasenrachenraum, Darmkanal gegenüber den Respirationsorganen, die wohl in Frage kommen können, aber nicht so wichtig sind, als vielfach angenommen wird. Salge.

Zur Frage der Latenz der Tuberkulose. Von Weichselbaum und Bartel. Wiener klin. Wochenschr. 1903. No. 10.

Genaue Untersuchungen von Kindern, die an Infektionskrankheiten gestorben waren, liessen in 8 Fällen den Nachweis erbringen, dass in dem geschwollenen, aber nicht spezifisch veränderten Lymphgewebe Tuberkelbazillen vorhanden waren, nachgewiesen durch den Impfversuch. Auch mikroskopisch waren in dem betreffenden Gewebe tuberkulöse Veränderungen nicht zu erkennen.

Auch aus diesen Untersuchungen ergibt sich mit Sicherheit das Vorkommen eines Latenzstadiums der Tuberkulose, das auch nicht immer sehr kurz zu sein braucht, denn es ist nicht anzunehmen, dass die Tuberkelbazillen bei den 2—5jährigen Kindern jedesmal erst kurz vor dem Tode in die Organe gelangt sind. Salge.

La cure marine de la scrofule à l'asile Dollfuss de Cannes. Von Ad. d'Espine. Arch. de méd. des enfants Tome 7. Dezember 1904.

D'Espine berichtet als „Membre du comité Genevois des bains de mer“ über die im obengenannten Canner Asyl erzielten Erfolge von Strandkuren gegen Rachitis und insbesondere gegen skrophulöse und tuberkulöse Er-



krankungsformen. Der Bericht erstreckt sich auf die letzten 12 Jahre und eine Gesamtzahl von ca. 950 Kindern, die zumeist mehrmonatlichen Aufenthalt im Asyl nehmen konnten. Die Erfolge waren besonders günstig bei multipler Knochen-Caries, bei frischer, nichteitriger Koxitis und anderen tuberkulösen Arthritiden, bei skrophulösen Lymphdrüsentumoren, Augenerkrankungen und bei Bronchialdrüsenphthise; weniger gut bei Otorrhöen, Lupus, adenoiden Vegetationen und Darmtuberkulose. Lungentuberkulose wurde — weil zumeist nicht günstig beeinflusst — nicht aufgenommen.

Verf. führt nebenhin einiges über die Symptomatik der Bronchialdrüsenphthise an, als deren erste nachweisbare Erscheinungen er den Flüsterton der Stimme bei der Auskultation an gewissen Stellen des Rückens, bronchiales Atmungsgeräusch über umschriebenen Lungenpartien, endlich Dämpfung im Mediastinum bezeichnet. Von den Bronchialdrüsenphthisikern wurden 46 pCt. geheilt, 45 pCt. gebessert; nur bei 8 pCt. der Fälle war Misserfolg (Fortschreiten oder Stationärbleiben) zu verzeichnen. (Die Zahlen haben bei der Dehnbarkeit der Begriffe von Heilung und Besserung wohl nur relativen Wert.) Als die wesentlichsten Heilfaktoren nominiert E. die Seeluft, die Seebäder und das temperierte Klima, welches den Aufenthalt im Freien oder bei geöffneten Fenstern das ganze Jahr hindurch tags und nachts gestatte.

Pfaundler.

VI. Konstitutionskrankheiten.

Beiträge zur Ernährungstherapie der konstitutionellen Erkrankungen. Von Arnold Goldmann. Centralbl. f. Kinderheilk. 1904. p. 325.

Der Artikel ist nur ein Loblied auf „Ossin Strohschein".

Schleissner.

Über Diabetes insipidus und andere Polyurien. Von Erich Meyer. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 83. S. 1.

Nach einer einleitenden Auseinandersetzung über die Begriffsbestimmung des Diabetes insipidus, der heute oft mehr als eine symptomatische, als eine selbständige Erkrankung aufgefasst wird, teilt Verf. mehrere Krankengeschichten über Diabetes insipidus verschiedener Ätiologie (Trauma, Lues u. a.) mit.

Seine Untersuchungen erstrecken sich dabei auf die Ausscheidung von N, P_2O_5, NaCl und Bestimmung von $\triangle$ (d. h. der Bestimmung der Salzkonzentration des Urins) bei bekannter Einnahme. Eine Abhängigkeit der Urinmengen beim „echten" Diabetes insipidus von der Nahrung war insofern zu konstatieren, als mit erhöhter Einfuhr von Fleisch und NaCl die Urinwassermengen stiegen. Interessanterweise zeigte sich nun bei allen Diabetes insipidusfällen, dass die molekulare Konzentration ($\triangle$) stets fast die gleiche blieb.

Verf. zieht daraus den Schluss, dass der echte Diabetes insipidus durch eine Funktionsstörung der Nieren (NB. also nicht durch primäre Polydipsie) bedingt ist. Diese lässt sich am kürzesten definieren durch den Mangel der „konzentrierenden Kraft". Da von einer Retention harnfähiger Substanzen nicht die Rede ist, so ist zur Lösung und Entfernung der harnfähigen Stoffe eine grössere Menge Wasser notwendig. Hierzu wird der Wasservorrat des Körpers heran-

gezogen und durch vermehrtes Trinken in seinem Bestande erhalten.

Theocin bewirkte keine Steigerung der Harnmenge, wohl aber eine Erhöhung der Konzentration. Vermehrte Phosphorsäureausscheidung (durch Einführung von phosphorsaurem Natrium) wurde ohne Vermehrung der Harnmenge vom Normalen und Diabetes insipidus-Kranken geleistet.

Einige Polyurien, in denen diese Tatsache der gleichbleibenden molekularen Konzentration nicht zu beobachten war, die also klinisch zunächst als Diabetes insipidus-Fälle imponieren konnten, führt Verf. auf primäre Polydipsien zurück und veranschaulicht dies an einigen recht beweisenden Krankengeschichten. Rietschel-Berlin.

Die hämorrhagischen Erkrankungen im Kindesalter. Von E. Neter. Würzburger Abhandlungen aus d. Grenzgeb. d. prakt. Medizin. V. Bd. 4. H. 1905.

Lesenswerte klinische Studie. Die Einteilung und strenge Scheidung in idiopathische und symptomatische, wie transitorische und habituelle hämorrhagische Diathesen scheint glücklich gewählt.

Bezüglich der Pathogenese des Morbus Barlow stellt sich Verf. auf den Standpunkt derjenigen, die die Ursache dieser Erkrankung in einer fortgesetzten Ernährung mit solchen Nahrungsmitteln sehen, die — vor allem durch starke Erhitzung — wesentliche Veränderungen erlitten haben.

L. Langstein.

Zur Behandlung der Leukämie und Pseudoleukämie mit Röntgenstrahlen. Von Lommet. Münch. med. Wochenschr. No. 19. 1905.

Die myeloide Leukämie und die Pseudoleukämie bei einem zweijährigen Kinde wurden durch die Bestrahlung günstig beeinflusst. Im ersten Fall trat nach Aussetzen der Behandlung von neuem bei noch sehr gutem Allgemeinbefinden eine Verschlechterung des Blutbefundes ein. Anhangsweise wird ein Fall von akuter lymphatischer Leukämie mitgeteilt, der am 28. Lebenstage des Kindes in Beobachtung kam, bei dem aber offenbar schon am Tage der Geburt die leukämischen Veränderungen bestanden. Mit Sektions- und histologischem Befunde. Misch.

VII. Vergiftungen.

Über einen Todesfall nach Anwendung der offizinellen Borsalbe bei einer Brandwunde. Von Dopfer. Münchener med. Wochenschr. No. 16. 1905.

2jähriges Kind; 12 cm lange und 3 cm breite Brandwunde des rechten Vorderarmes. Schon wenige Stunden nach Anwendung der Salbe — es waren 80 g verbraucht worden — Intoxikationserscheinungen und Tod nach wenigen Tagen. Misch.

VIII. Erkrankungen des Nervensystems.

Über jugendliche Paralyse. Von Vogt u. Franck. Deutsche med. Wochenschr. No. 20. 1905.

Die Paralyse des Kindesalters ist prinzipiell der Paralyse des Erwachsenen gleichartig; eigentümlich ist ihr der langsamere Verlauf.

Der mitgeteilte Fall bietet insofern eine Besonderheit, als bei ihm von



Anfang an ganz maasslose Grössenideen auftraten und die Erkrankung einen a priori imbecillen Knaben betrifft. Misch.

Über den Fusssohlenreflex und das Babinski-Phänomen bei tausend Kindern der ersten Lebensjahre. Von Gottfried Engstler. Wiener klin. Wochenschr. No. 22. 1905.

Tausend cerebrospinalgesunde Kinder der ersten 3 Lebensjahre (das Material stammte aus der Grazer Kinder- und geburtshülflichen Klinik) kamen zur Untersuchung. Es ergab sich, dass bei neugeborenen und insbesondere frühgeborenen Kindern die Dorsalflexion, bei Kindern im dritten Lebensjahre die Plantarflexion fast ausnahmslos die Regel bilden; im Laufe des ersten und zweiten Lebensjahres die relative Häufigkeit der Dorsalflexion zugunsten der Plantarflexion ziemlich gleichmässig abnimmt, Ende des ersten Lebensjahres ungefähr 50 pCt. beträgt; in der Periode des Umschlages der Dorsalflexion in die Plantarflexion kommt es häufig — namentlich im zweiten Lebensjahre — zum Ausbleiben des Reflexes. Die Bedeutung eines Krankheitszeichens gewinnt das Babinskische Phänomen erst jenseits des vollendeten zweiten Lebensjahres.

Bei rachitischen Kindern zeigt sich eine Rückständigkeit in Bezug auf die Umwandlung der physiologischen Dorsalflexion in die physiologische Plantarflexion (verspätete Erwerbung der Gehfunktion). Neurath.

Sur les modification craniennes consécutives aux atrophies cérébrales unilatérales. Von Paul Boneow. Archives de Neurologie. Bd. VIII. 1904.

Der Zweck dieser Untersuchungen ist, nachzuweisen, dass die Form des Schädeldaches sowie der Schädelbau bei Fällen cerebraler Hemiplegie vielfach abhängig ist von dem Wachstum des Gehirns. Auf Grund sorgfältiger anatomischer Studien, für welche einige instruktive Abbildungen beigebracht werden, kommt Verf. zu dem erwähnten Resultate, wobei sich nicht nur Unterschiede der äusseren Form, sondern auch solche in den Nahtverknöcherungen ergeben. Zappert.

Die Abnutzung des Rückenmarkes (Friedreichsche Krankheit und Verwandtes). Von Robert Bing. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26. 1904.

Es ist bekannt, dass Edinger seit einer Reihe von Jahren mit Nachdruck die Theorie vertritt, dass die Lokalisation der Erkrankungen im Nervensystem mit der funktionellen Leistung einzelner Bahnen bezw. Zentren zusammenhängt. Während unter normalen Umständen für die verbrauchte Nervensubstanz Ersatz geschaffen wird, kann es bei übermässiger Funktion oder bei ungenügendem Ersatz zum Untergang der Nervensubstanz kommen, der sich dann in pathologischen Erscheinungen äussert. Verf., ein Schüler Edingers, versucht nun in vorliegender Arbeit mit Erfolg, die inhaltsvollen Hypothesen seines Lehrers auf die Friedreichsche Tabes anzuwenden. Das Auftreten der Ataxie erklärt er dadurch, dass in dem angeborenen hypoplastischen Rückenmarke zuerst die am meisten in Anspruch genommenen „zentripetalen Bahnen der Bewegungs- und Tonusregulation zugrunde gehen. Das primäre Befallensein der Beine ergibt sich aus der unverhältnismässig stärkeren Betätigung derselben beim Kinde als der oberen Extremitäten. An der Hand von Tierexperimenten Bickels, die in Zerstörung der hinteren Wurzeln bestanden, sucht Verf. die Progredienz der Erscheinungen wieder mit der Beteiligung cerebellarer Bahnen sowie der sensomotorischen Rindenzonen zu erklären.



Es ist naheliegend, einen ähnlichen Gedankengang auch bei anderen familiären Erkrankungen mit den Muskeldystrophien in Anwendung zu bringen und in minderwertiger Anlage und mangelndem Ersatz bei gesteigerter Funktion die Erklärung für diese Zustände zu suchen.

Zappert.

Über eine besondere Form der familiären neurotischen Muskelatrophie. Von Martin Brasch. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26. 1904.

In einer Familie wiesen Grossmutter, Vater, Patient und Vetter des Patienten eine nervöse Störung auf, die in folgendem besteht: Ungefähr um das 13. Lebenjahr entwickelt sich eine Schwäche in den Beinen mit zunehmender Klumpfussstellung, später (ca. 40 Jahre) tritt eine Schwäche der Arme und Hände und Muskelatrophie nach dem Typus Aran Duchenne auf Die Sehnenreflexe fehlen, fibrilläre Zuckungen sind vorhanden, die elektrische Erregbarkeit ist herabgesetzt. Ausserdem besteht Miosis, Pupillenstarre, Rombergsches Symptom, Ataxie. Verf. ist geneigt, diese Erkrankungsformen auf den von Dejerine-Sotta beschriebenen Typus der neurotischen Muskelatrophie zurückzuführen, und sieht in dem Fehlen oder Undeutlichsein der Hypertrophie der peripheren Nervenstränge umsoweniger einen Ablehnungsgrund für diese Auffassung, als auch in dem einen obduzierten Falle der französischen Autoren die Neuritis hypertrophica wohl anatomisch, aber nicht klinisch nachgewiesen worden war. Jedenfalls berechtigen diese Fälle zu der Aufstellung einer eigenen, an der Hoffmannschen neurotischen Muskelatrophie abzugrenzenden, an Tabes erinnernden Krankheitsgruppe, deren anatomische Grundlage allerdings einstweilen noch wenig geklärt erscheint.

Zappert.

Eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose. Von Arthur Berger. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 25. Bd. 2. u. 3. H.

Das ungewöhnlich grosse Material, das Verf. aus der Klinik Nothnagels bezw. aus der Privatpraxis Professor v. Frankl-Hochwarts zusammenstellen konnte, enthält auch einige Beobachtungen bei Kindern. Darunter waren zwei Fälle, bei denen die Krankheit bei Kindern unter 10 Jahren diagnostiziert werden konnte, in 6 anderen Fällen führten die Pat. das Leiden auf die frühe Kindheit zurück. Unter den ätiologischen Momenten sind für den Kinderarzt namentlich die akuten Infektionskrankheiten interessant, denen Verf. jedoch eine allzugrosse essentielle Bedeutung nicht zuzuschreiben geneigt ist.

Die übrige Zusammenstellung der einzelnen Symptome in Bezug auf ihre Häufigkeit bietet wohl manche lehrreichen Momente, enthält aber nichts für den Pädiater Bemerkenswertes.

Zappert.

Studien über den Oppenheimschen Fressreflex und einige andere Reflexe. Von Wilhelm Fürnrohr. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 27. Bd.

Oppenheim hat vor einiger Zeit bei Kindern mit Diplegia spastica einen Reflex beschrieben, der in einer Reihe von rhythmisch in kurzen Intervallen erfolgenden Schmeck-, Saug-, Kau- und Schluckbewegungen besteht, die nach Berührung der Lippe, Zunge sowie anderer Partien der Mund- und Rachenhöhle auftreten. Henneberg konnte in Fällen von Pseudobulbärparalyse oder bei doppelseitiger Hemiplegie durch kräftiges Streichen



des harten Gaumens (von hinten nach vorne) eine Kontraktion des Orbicularis oris erzielen. Toulouse und Vurpas beschrieben endlich einen Réflexe buccal, der bei Neugeborenen, Anencephalen, Paralytikern, Alkoholikern und Idioten sich in einer muskelförmigen Vorwölbung der Lippen nach Beklopfen der Oberlippe mit dem Perkussionshammer einstellt. Zum Studium dieser Reflexe hat Verf. vorerst bei Neugeborenen und wenige Monate alten Kindern den „Saugreflex" geprüft (Kau- und Schmeckbewegungen nach Berührung von Lippen und Zunge) und denselben nahezu regelmässig vorgefunden. Dieser Saugreflex dürfte gleichbedeutend sein mit dem Oppenheimschen Fressreflex, der nicht nur bei Kindern mit spastischer Paralyse, sondern auch beim Coma epilepticum, beim Coma paralyticum, bei schwerem Hydrocephalus zu beobachten war. Anscheinend ist derselbe an eine vorübergehende oder dauernde Schädigung bezw. an eine noch ungenügende Funktionierung der Grosshirnrinde gebunden, wodurch das kortikale Zentrum für Schluck- und Kauakt (Réchi) ausser Aktion gesetzt und die subkortikalen [vielleicht in der Medulla befindlichen (Sternberg-Latzko)] als Reflexzentren dienen.

Im Gegensatz zum Oppenheimschen Reflex ist der Hennebergsche bei normalen Kindern nicht vorhanden, sondern nur bei pathologischen Fällen, namentlich bei Hemiplegien. Mit dem Saugreflex der Neugeborenen hat er anscheinend nichts zu tun.

Der Reflex von Toulouse und Vurpas findet sich unter normalen Umständen ausschliesslich bei Neugeborenen und auch bei diesen nicht regelmässig. Dagegen ist er bei Paralyse, schwerer Epilepsie, Alkoholismus sowie auch bei Hemiplegie, Kinderlähmung, Hydrocephalus nicht selten. Dieser Reflex ist wohl identisch mit dem von Escherich beschriebenen „Mundphänomen" (bezw. den „Lippenphänomen" Thiemichs) bei Tetanie und dürfte weniger die Bedeutung eines echten Reflexes haben als Ausdruck einer mechanischen Übererregbarkeit der Nerven und Muskeln sein.

Zappert.

Zur Klinik und Anatomie der Hemiatrophie facialis progressiva. Von H. Loebl und J. Wiesel. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 27. Bd. 5. und 6. Heft.

Wenn auch der beschriebene und obduzierte Fall eine erwachsene Frau betraf, so sind doch die Resultate der vorliegenden Arbeit auch für den Kinderarzt von Interesse, da einerseits das Leiden oft bereits in der Kindheit einsetzt und andererseits anatomische Befunde bei demselben recht selten sind. Die Erkrankung begann während einer Gravidität mit einer Trigeminusneuralgie, der sich rasch eine Abmagerung der linken Gesichtshälfte anschloss. Der Tod erfolgte an Tuberkulose. Die histologische Untersuchung ergab den eindeutigen Befund einer Erkrankung des Trigeminus und zwar des ebenfalls ergriffenen Ganglion Gasseri peripheriewärts; die Affektion hatte in den peripheren Nerven den Charakter einer Neuritis. Zwischen den veränderten Nervenpartien liessen sich auch normale Partien auffinden. Cerebralwärts vom Ganglion Gasseri fanden sich ebenso wenig Erkrankungen wie im übrigen Teile des zentralen und peripheren Nervensystems (auch nicht in Sympathicus). Die Haut der erkrankten Partie sowie die vom Trigeminus versorgten Muskeln waren schwer atrophisch.



Jedenfalls lässt sich aus diesem Befunde vermuten, dass Veränderungen des peripheren Trigeminus dem sonderbaren Leiden zugrunde liegen.

Zappert.

Ein weiterer anatomischer Befund bei einem Falle von familiärer Kleinhirnataxie. Von M. Nonne. (Archiv für Psychiatrie. 39. Bd. 3. Heft.)

Die vorliegende Arbeit, welche den Untertitel „Über die Berechtigung der Einteilung des Morbus Friedreich in eine spinale und cerebellare Form. Kasuistische klinische Beiträge zur kongenitalen Form der Kleinhirnataxie und zur ‚akuten' Ataxie" führt, enthält auch für den Kinderarzt wichtige Betrachtungen. Bereits vor einer Reihe von Jahren hat Verf. die Vermutung ausgesprochen, dass die Friedreichsche Tabes und die Mariesche Ataxie cerebelleuse einer einheitlichen Krankheitsgenese entsprechen, wobei die degenerative Schädigung des Nervensystems im ersten Falle mehr das Rückenmark im letzteren mehr das Kleinhirn betreffen. Weitere klinische und anatomische Beobachtungen haben diese Annahme bestätigt und bei Obduktionsbefunden typischer Fälle von Ataxie cerebelleuse wurde neben der Kleinhirnveränderung auch Anomalie im Rückenmark vorgefunden. Verf. hat selbst vor einiger Zeit einen von dreien an dieser Krankheit leidenden Brüdern untersucht und sowohl eine abnorme Kleinheit des Cerebellum als auch eine solche des Rückenmarks nachweisen können. Nun ist auch der zweite Bruder gestorben, und die in vorliegender Arbeit gebrachte ausführliche Untersuchung ergab lediglich eine abnorme Kleinheit des Kleinhirns sowie eine Unterentwicklung der aus Vorder- und Mittelhirn sich entwickelnden Teile, hingegen völlig normale Grösse des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Der mikroskopische Befund des ganzen Centralnervensystems war normal. Es ergibt sich aber aus diesen Befunden, dass der Krankheit innerhalb einer und derselben Familie verschiedenartige anatomische Befunde zugrunde liegen können.

Im Anschluss an diese Arbeit bespricht Verfasser noch einige Fälle von Heredoataxie cerebelleuse ohne Heredität bezw. Familiarität sowie ein Beispiel von akuter Ataxie bei einem Erwachsenen. Zappert.

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. Vereinsjahr 1903/04. Jahrbücher f. Psychiatrie und Neurologie. 25. Bd. 2. u. 3. Heft. (Auszug aus dem offiziellen Protokoll.)

Dr. Infeld: Demonstration eines Mannes mit wahrscheinlicher linksseitiger Hemisphärenatrophie.

39 Jahre, sehr wenig intelligent. Linkshänder. Rechter Arm Intentionstremor. Asymmetric des Gesichtes zu seiner rechten Hälfte: links Schädelhälfte abgeflacht; in letzter Zeit epileptische Anfälle.

Diskussion: Prof. Redlich hält die Möglichkeit einer rudimentären cerebralen Hemiplegie für bestehend. Dr. Schüller erwähnt einen Fall aus Zapperts Ambulatorium, bei welchem eine Halbseitenlähmung seit Geburt und eine deutliche Verkleinerung der kontralateralen Schädelhäfte besteht; die Mutter behauptet, in der Schwangerschaft ein Trauma gegen den Unterleib erhalten zu haben. Sonstige Ursachen für das Zustandekommen der Halbseitenlähmung sind nicht bekannt.

Dr. Fuchs: Demonstration eines Reflexes, der darin besteht, dass bei Druck auf die leicht geschlossenen Lider eine Zuckung in



der Musc. zygomatic. und Quadraten lab. sup. auftritt. Dieser Reflex fand sich in zwei Fällen von Tetanie gesteigert.

Dr. E. Raimann: Über autogene Nervenregeneration.

Bei einem neugeborenen Hunde, dem am ersten Lebenstage der untere Anteil des Rückenmarks entfernt worden war und der 98 Tage am Leben blieb, waren im Ischiadicus zahlreiche, schöne Markscheiden vorhanden. Da es nach bekannten Tierversuchen feststehend ist, dass nach jeder Art Nervenverletzung innerhalb 2—3 Wochen vollständige Degeneration des peripheren Nervenstückes eintritt, so kann das erwähnte Experiment nur auf eine an Ort und Stelle entstandene Nervenregeneration bezogen werden. Dies gilt aber nur bei dem Embryonalzustand noch nahestehenden Tieren.

Prof. Obersteiner: Über Pigment und Fett in den Geweben des Zentralnervensystems.

Vortrag vorwiegend anatomischen Inhaltes.

Prof. Redlich: Über den Babinskischen Zehenreflex.

Als plantarer Babinski ist die plantare Bewegung der grossen Zehe bei Bestreichen der Fusssohle zu bezeichnen, als dorsaler B. das eigentliche Babinskische Phänomen, als negativ im Falle ohne Zehenbewegung auf Fusssohlenreiz.

Der dorsale Babinski ist charakteristisch für eine Läsion der Pyramidenbahn.

Diskussion: Auf eine Anfrage von Fuchs erklärt R., bei Normalen das fragliche Phänomen nie gesehen zu haben, doch existieren diesbezügliche Angaben verlässlicher Autoren. Neurath hat bei Neugeborenen ein ähnliches Symptom an der Hand gesehen, indem beim Streichen der Handfläche die geballte Faust geöffnet, manchmal der Daumen dorsalflektiert wird.

Prof. v. Frankl-Hochwart demonstriert das Gehirn einer 34 jährigen schwachsinnigen Epileptikerin, die als 5 jähriges Kind von einem Baum gefallen und seitdem rechtsseitig gelähmt war. Die linke Hemisphäre war um die Hälfte kleiner als die rechte, die Rinde sklerotisch, im Centrum ovale eine Cyste. Ein in den Resten der weissen Substanz bestehender bohnengrosser Tumor enthält Knochengewebe. (Fall von Dr. Jummopulo.)

Diskussion: Dr. Hirschl und Prof. Obersteiner verweisen auf das Vorkommen von Knochenplättchen in der Dura mater bei Epileptikern.

Dr. Schüller demonstriert Radiogramme von mazerierten Schädeln, welche Details der Schädelbasis erkennen lassen.

Dr. Zappert: Über Auftreten von Fettsubstanzen im fötalen und kindlichen Rückenmark. (S. Ref. dieser Zeitschrift. No. V. Bd. 10.)

Diskussion: Prof. v. Wagner hält es für möglich, dass die Körnchen in den vorderen Wurzeln eine Neuritis und keine Degeneration darstellen. Prof. Redlich verweist darauf, dass die scheinbare stärkere Beteiligung des retrospinalen Anteiles der vorderen Wurzel auf technische Momente zurückzuführen sei. Dr. Elzholz erwägt die Möglichkeit eines atrophischen Vorganges in den Wurzelfasern. Dr. Zappert lässt diese Frage offen, da es ihm vornehmlich darum zu tun gewesen sei, die Befunde als pathologische darzustellen.

Dr. Hirschl spricht im Anschluss an einen demonstrierten Fall über die Beziehung von Tetanie und Psychosen.



Diskussion: Dr. Pineles erwähnt einen psychotischen Exzitationszustand bei einem thyreoidektomierten tetanischen Affen. Prof v. Frankl-Hochwart und Infeld besprechen das Zusammentreffen der Tetanie und Epilepsie.

Dr. A. Schüller demonstriert ein 19 Monate altes Kind mit Oppenheims Myotonie. Das Kind hörte mit 3/4 Jahren auf zu sitzen und zu stehen, hat jetzt Hypotonie der Muskeln, an den Beinen Fehlen der tiefen Reflexe, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Parese.

Diskussion: Dr. Marburg weist darauf hin, das den Fall Oppenheims angeborene, nicht erworbene Störungen betrafen, was Schüller nicht für wesentlich hält. Auf eine Anfrage Dr. Binswangers bezeichnet Schüller die Prognose als ungünstig.

Dr. Artur Berger demonstriert ein Plattenepithel-Carzinom der Hypophysengegend (mit Freibleiben) von einem Knaben, der seinerzeit (13. Mai 1902) mit der Diagnose eines Tumor cerebri mit Beteiligung der Hypophyse vorgestellt worden war. Zappert.

XIV. Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française. Pau, 1.—7. August 1904. Archive de Neurolog. Bd. XVIII. 1904. Auszug aus dem Berichte.

Über bestimmte psychologische Eigenschaften der Dementia praecox und die Abgrenzung dieser Affektion. Von Dr. René Masselon.

Das Primäre dieses Leidens ist eine intrapsychische Inkoordination (Kransky), ein Missverhältnis zwischen den geistigen Elementen und deren normaler Funktion. Daraus resultiert die Demenz, sowie die eigentümlichen, den Leiden zukommenden Symptome, wie die Suggestibilität, die Stereotypie, die Katalepsie, die Wiederholungshandlungen etc. Zu unterscheiden ist von dieser Dementia praecox die paranoide Demenz, welche allerdings dieselbe manchmal begleitet. Ebenso sind Demenzzustände bei debielen Individuen nicht hierher zu rechnen.

M. Marie, Demenzzustände der Pubertät. Einhergehend mit regressiven sexuellen Störungen, bildet sich — oft bei disponierten Individuen — im Pubertätsalter eine Demenz, die von allgemeinen degenerativen Zuständen, sowie von anderen Demenzformen zu unterscheiden ist.

R. Leroy und Laignel-Lavastin. Ein Fall von Dementia praecox mit Autopsie. Beschreibung der sehr geringfügigen anatomischen Veränderungen.

Taty und Diraud, Läsionen der Grosshirn- und Kleinhirnrinde bei einem blindgeborenen Idioten. Der im 14. Jahre verstorbene Knabe war idiotisch und war seit frühester Kindheit durch Blennorrhoea neonat. erblindet (linkes Auge stärker betroffen als rechtes). Die Hirnuntersuchung ergab ausgebreitete Zellveränderungen in der Rinde der Grosshirnhemisphären, besonders des Hinterhauptlappens und Stirnlappens. (Schwund einer grossen Zahl von Ganglienzellen. Atrophie der noch bestehenden.) Am Kleinhirn, namentlich am Flocculus, fanden sich analoge Veränderungen.

Berillon, Die hypno-pädagogische Methode. Ihre Anwendung bei den Kinderfehlern.



Den ungezügelten Trieben steht beim Kinde noch keine scharf ausgeprägte Hemmungskraft des Willens gegenüber. Gegen einige in pathologische Erscheinungen ausartende Formen dieser krankhaften Impulse, und zwar gegen die Kleptomanie, die Onanie, die sexuellen Verirrungen, das Nägelbeissen, die Lüge, die Faulheit, die Fluchtzustände, die Enuresis hat Verf. mit Erfolg eine hypnotische Behandlung eingeleitet. Dieselbe gelingt nur bei Kindern mit einem gewissen Grad von Intelligenz und besteht in energischer moralischer Suggestion während der Hypnose. Die Erfolge sind dauernd günstig.

Lannois, Myotonie und Muskelatrophie. Bei einem mit Muskelatrophie des Vorderarmes und Unterschenkels behafteten Kranken besteht die der Thomsonschen Krankheit eigentümliche Hypertonie und Schwerfälligkeit der Muskelbewegungen sowie die myotonische Reaktion. Derartige Übergangsfälle zwischen Myotonie und Atrophie sind bereits beobachtet und für die Beziehung der Muskelaffektion untereinander von grosser Bedeutung.

Meige und Feindel, Klinische therapeutische Bemerkungen über einige Tics in der Kindheit.

Folgende Erscheinungen finden sich bei tickranken Kindern häufig: 1. überstürzte Sprache, 2. Respirationsstörungen, 3. Neigung zu Schlägen mit der Faust oder dem Fusse auf den eigenen Körper, 4. Nägel- und Lippenbeissen, gegen welches Einreibungen von chininhaltiger Watte empfohlen wird, 5. funktionelle Störungen der visceralen Funktionen (Hunger, Harnabsonderung, Stuhlentleerung). Die psychomotorische Behandlung, welche sich auch auf die vegetativen Muskeln erstrecken soll, wird oft durch die Schwäche der Umgebung unmöglicht; Entfernung aus der Familie ist oft eine unbedingte Notwendigkeit.

Parhon und Papiman-Bukarest, Pathologisch-anatomische Studie eines Falles von Poliomyelitis mit besonderer Berücksichtigung der Topographie der atrophischen Muskeln und der spinalen Lokalisation.

Anatomische Erörterungen, als deren Resultat die Tatsache sich ergibt, dass bei der akuten Poliomyelitis die Gruppierung der atrophischen Muskeln der Anordnung spinaler Zentren entspricht. Zappert.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Über Bronchitis und Pneumonie des Kindesalters und ihre Behandlung mittels Kreosotals. Von E. Toff. Centralbl. f. Kinderheilk. 1904. No. 6. p. 199.

Bei einem Beobachtungsmaterial von 431 Fällen waren die Erfolge, welche mit der Kreosotalbehandlung erzielt wurden, durchwegs sehr gute, sei es, dass es sich um einfache Bronchialkatarrhe ohne Fieber, um fieberhafte Bronchitiden, um katarrhalische oder krupöse Pneumonien gehandelt hatte. Die Behandlung muss auch noch einige Tage nach dem Verschwinden der Krankheitserscheinungen fortgesetzt werden. Für Kinder bis zu 2 Jahren: Rp.: Creosotali 1,0 Emuls. oleosae 80,0, Syrupi Altheae 20,0 Mf. exactissime emulsio S: Stündlich 1 Kaffeelöffel. Von 2 Jahren ab gibt man halb so viel Gramme Kreosotal für 24 Stunden, als das Kind Jahre zählt.

Schleissner.



XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Klinische Erfahrungen mit Digalen. (Digitoxin. solub. Cloetta.) Von Hochheim. Centralblatt f. innere Medizin. 1905. No. 22.

Verf. berichtet über Erfahrungen mit dem obenbezeichneten Digitalispräparat, das den Vorteil hat, haltbar und genau dosierbar zu sein. Es werden 9 Krankengeschichten angeführt, aus denen allerdings hervorgeht, dass das Digalen ein gut zu verwendendes und wirksames Digitalispräparat ist. Dass nicht in allen Fällen ein eklatanter Erfolg zu erzielen war (Fall IV), nimmt nicht Wunder, da bei manchen Herzzuständen jedes Digitalispräparat versagen kann. Subkutan gegeben, verursachte es Schmerzen und leicht Suffusionen. Dagegen wurde es innerlich gut vertragen, worauf Klemperer schon früher (Ther. d. Gegenwart) hingewiesen hat. Ein Nachteil des Mittels ist sein sehr hoher Preis. Rietschel.

Vitium cordis organicum congenitum in forma endocarditidis fibrosae ventriculi sinistri et atresiae ostii aortae. Von F. Röhrle. Centralbl. f. Kinderheilkunde. 1904. p. 241.

Das Wesentliche der kurzen Mitteilung ist im Titel angegeben. Das Kind, von dem das Präparat stammt, zeigte Cyanose und starb am 3. Lebenstage. Schleissner.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Die Hydrotherapie der Perityphlitis. Von Karl Lewin. Blätter für klinische Hydrotherapie. 1905. No. 2.

Verf. unterscheidet vom klinischen Standpunkte aus „Perityphlitis simplex“ und „Perityphlitis virulenta“; letzterer liegt ein zur Zerstörung von Gewebe führender Entzündungsprozess zugrunde, während die erstere der Restitution fähig ist. Der einfache heisse Umschlag soll gleich von vornherein ein untrüglicher Wegweiser für die Diagnose und damit für die Therapie sein; bei Perityphlitis simplex wird der heisse Umschlag gut vertragen und führt zu schneller Genesung, bei der zweiten Form wird er aber nicht vertragen, vermehrt vielmehr die Schmerzen. An die Stelle der heissen Umschläge sollen dann kalte treten, auf die Kreuzbeingegend kommen erregende Priessnitz-Umschläge, ausserdem werden mehrmals täglich Klysmen mit möglichst heissem Seifenwasser gegeben. Alle diese Massnahmen sollen die Perforation des Abszesses in den Darm erleichtern und so die Operation überflüssig machen.

Die Ausführungen des Verfassers stehen in krassem Widerspruch zu den Ansichten und Erfahrungen der meisten Ärzte über den behandelten Gegenstand und scheinen kritischer Erfahrung keineswegs standhalten zu können. R. Rosen.

XIII. Harn- und Geschlechtsorgane.

Über Cystitis im Kindesalter. Von Eugen Fromm. Centralbl. f. Kinderheilkunde. IX. 1904, pag. 367.

Bei einer grösseren Reihe von Kindern aus der Escherichschen Ambulanz wurde, gleichviel mit welchen Beschwerden die Pat. eingebracht wurden, stets der Harn untersucht, mit dem speziellen Zweck, eine Übersicht zu gewinnen, bei wieviel Prozent der Kinder eine bisher übersehene Cystitis gefunden würde; als Resultat fand sich, dass bei 4,4 pCt. der



Kinder eine Harninfektion konstatiert wurde, ohne dass irgendwelche anamnestische Angaben anf das Bestehen einer solchen hätten schliessen lassen.

Die weiter mitgeteilten Krankengeschichten jener Fälle, die bereits mit den entsprechenden Beschwerden eingeliefert wurden, bestätigen die Tatsache, dass die Cystitis nur in Ausnahmefällen Kinder männlichen Geschlechtes befällt und dass sie die drei ersten Lebensjahre bevorzugt.

Die bakteriologische Untersuchung wurde in 14 Fällen durchgeführt und ergab bei fast sämtlichen, dass die Bakterien der Coligruppe angehörten. In 4 Fällen fand sich das bisher nur ausnahmsweise beobachtete Bact. lactis aërogenes; in einem Falle wurde bakteriologisch Proteus vulgaris mehrmals in Reinkultur aus dem Harn gezüchtet. Bei 5 Fällen von Colicystitis wurde die Gruber-Widalsche Serumreaktion versucht, jedoch konnte in keinem Falle vollkommene Agglutination 12—20 stündiger Bouillonkulturen von verschiedenen, aus den Harnen gezüchteten Colikolonien durch die schwache Serumverdünnung von 1 : 20 erzielt werden; dagegen war bei der Proteuscystitis andeutungsweise ein positives Agglutinationsergebnis (1 : 40) zu verzeichnen. Schleissner.

Ein Fall von akutem umschriebenen Ödem mit orthostatischer Albuminurie. Von Rubens. Münch. med. Wochenschr. No. 18. 1905.

Bei Bettruhe verschwand das Eiweiss, während die Ödeme zunahmen. Späterhin trat das Ödem nur auf, wenn auch das Urin Albumen zeigte. Es wird eine vom Intestinaltraktus wirkende Noxe angenommen, die in der Niere vasomotorisch-trophische Störungen hervorruft und gleichzeitig auf dem Wege des Reflexes das akute Ödem verursacht. Misch.

Einwirkung von Salicylpräparaten auf die Nieren. Von Quenstedt. Die Therapie der Gegenwart. 1905. Heft 3.

Verf. prüfte die Angabe Lüthjes nach, dass nach Salicylgebrauch fast immer pathologische Bestandteile im Harn vorhanden seien. Verf. gab Salicylsäure in mittelhohen Dosen Kranken, die an verschiedenen Krankheiten litten, aber gesunde Nieren hatten, und konnte bei den meisten schon nach kurzer Verabreichung Zeichen von Reizung des Harnapparates konstatieren, vor allem Albuminurie und Cylindrurie. Nach Aussetzen des Salicyls hörte auch diese pathologische Ausscheidung auf; zu einer Nephritis nach Aussetzen des Mittels kam es nie. Verf. schliesst aus seinen Untersuchungen, dass aus dieser Nierenreizung keine Kontraindikation gegen den Salicylgebrauch herzuleiten sei. Die Ersatzpräparate des Salicyls wurden nicht mit in den Kreis der Untersuchungen gezogen. R. Rosen.

Zur Kenntnis der Hodenembryome. Von A. Müller. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 76. H. 3.

Zusammenstellung der Literatur und Beschreibung eines eigenen Falles. Derselbe betraf einen zweijährigen Knaben. Klinisch imponierte das Krankheitsbild als rezidivierende Hydrocele. Erst die Radikaloperation zeigte, dass der Testis in einen hühnereigrossen, glattwandigen, derben Tumor umgewandelt war, dessen Inhalt aus einer weisslichen, grützbreiartigen Masse mit blonden Haaren bestand. L. Langstein.

XIV. Krankheiten der Haut.

Operationslose Behandlung der Angiome. Von M. Neumann. Deutsche med. Wochenschr. No. 20. 1905.

Empfehlung des Chlorzinks als 5—10 proz. Collodium-Emulsion, die



mit Haarpinsel unter besonderen Kautelen auf die betr. Hautpartie aufgetragen wird; nötigenfalls werden vom Verf. auch parenchymatöse Injektionen von Chlorzink vorgenommen. Ganz ungefährlich scheint die Methode übrigens nicht zu sein, wenn auch üble Zufälle auf einen event. Mangel der Technik vom Verf. zurückgeführt werden. Misch.

Les infections cutanées chez le nourrisson. Von L. d'Astros. Arch. de Méd. des enfants. Tome 8. No 2 u. 3. 1905.

Beschreibung der verschiedenen infektiösen Hauterkrankungen im Säuglingsalter und Wiedergabe der gangbarsten Ansichten über ihre Entstehung. Versuch einer Abtrennung von endogen und ektogen entstandenen Formen. Prädisponierende Momente und Rückwirkungen auf den Organismus. Prophylaxe und Therapie. Der Fachmann erfährt nichts Neues. Pfaundler.

Beitrag zur Kenntnis septischer Exantheme. Von Josef Novak. Arch. f. Derm. u. Syph. 1905. 73. Bd. S. 368.

Bei einem 14 jährigen Knaben, der eine schwere chronische Endocarditis zeigte, trat unter mässigen Fieberbewegungen ein scharlachähnliches Exanthem auf, welches anfangs streng halbseitig war und sich erst allmählich von der zuerst befallenen linken Seite auf die rechte ausbreitete. Immer zeigt die linke Körperhälfte ein weiter vorgeschrittenes Stadium des erythematösen Prozesses. Während der stärksten Ausbreitung des Exanthems besteht hohes Fieber, dass bei der Rückbildung des Ausschlages unter mässigem Schweissausbruch kritisch abfällt. Dann folgen subnormale Temperaturen, am letzten Tage vor dem Exitus sinkt die Temperatur bis 34,2. In der ersten Zeit lässt der Harnbefund auf Stauungsniere schliessen, in den letzten Tagen auf deutliche akute Nephritis. Es handelt sich um ein scharlachähnliches septisches Exanthem; der Ursprung und weitere Weg der Infektion ist unbekannt. Die bakteriologische Untersuchung ergibt im Herzblut kulturell 2 Kolonien von Staphylococcus pyogenes albus und 1 Kolonie eines nicht grambeständigen Fadenpilzes. Schleissner.

Über Lichen spinulosus. Von Felix Lewandowsky. Arch. f. Derm. u. Syph. 1905. 73. Bd. S. 343.

Bei einem 9 jährigen Mädchen, das wegen eines Kerion celsi behandelt wurde, zeigte sich plötzlich am Rumpf des Kindes ein Ausschlag, der symmetrisch auf Brust, Bauch und Rücken lokalisiert war. Der Ausschlag bestand aus kleinen, intensiv roten, derb anzufühlenden Papeln, die streng an die Follikel gebunden waren. Nach 14 Tagen begannen die Papeln allmählich abzublassen, doch zeigte sich eine sehr auffällige Veränderung im Zentrum der Effloreszenzen. Sie bestand in der Bildung von Hornmassen, die als 1—2 mm lange, leicht gekrümmte, ziemlich harte Stacheln aus der Mitte der Papeln hervorragten. Strich man mit der Handfläche über die Brust des Kindes, so hatte man ein ähnliches Gefühl, als ob man über ein Reibeisen strich. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass es sich um eine rein follikuläre Erkrankung entzündlicher Natur mit begleitender und mit sekundärer Keratose resp. Parahyperkeratose handelt. Schleissner.

Über atypischen Lichen scrophulosorum. Von Friedrich Schürmann. Arch. f. Derm. u. Syph. 1905. 73. Bd. S. 379.

Bei der Betrachtung der beschriebenen drei Fälle fällt vor allem das Nebeneinandergehen zweier äusserlich differenter Affektionen auf. Plane Knötchen kamen und gingen mit den spitzen des typischen Lichen scrophu-



losorum. Verschieden von dem typischen Bilde war die Affektion durch die Grösse, die Farbe und den Glanz einiger Einzelefflorescenzen. Da jedoch sonst die Diagnose Lichen scrophulosorum feststand, wird es sich empfehlen, auch hier, analog wie beim Lichen ruber, eine akuminierte und eine plane Form zu unterscheiden. Schleissner.

Zur Therapie der Impetigines. Von Honcamp. Monatshefte f. prakt. Derm. 39. Bd. S. 730.

In einer kurzen Notiz empfiehlt H. das Chinolin-Wismut-Rhodanat (Crurin Edinger), das sich durch schnelle und stets gleichmässig sichere Heilwirkung auszeichnet. Dasselbe wird nach Entfernung der Bläschen oder Borken am besten mittels eines Holzspatels aufgestreut (Metallinstrumente sind nicht zu verwenden). Zur Vermeidung eines leichten Brennens, das sonst auftritt, empfiehlt es sich, das Mittel mit gleichen Teilen Amylum zu mischen.

Ein Deckverband ist nicht nötig; die Impetigines heilen unter dem Schorf in 3—4 Tagen narbenlos ab. Schleissner.

Durch Wanzenbisse verursachte Urticaria bullosa. Von Andreas Buriàn. Arch. f. Derm. u. Syph. 1905. 73. Bd. S. 373.

Verf. bringt Krankengeschichten von 5 Fällen von Urticaria bullosa. Diese kam dadurch zustande, dass das Gift die Hautgefässe derart alterierte, dass das plötzlich in grösserer Menge herausströmende Serum in den physiologischen Cutisspalten keinen Platz hatte, wie bei der Urticaria, sondern in das Epithel eindrang, dessen Schichten zerriss und sie als Blasen empor hob. Als Folge von Wanzenbissen ist dies bisher noch nicht beschrieben.

Schleissner.

XVI. Hygiene und Statistik.

Internationales Archiv für Schulhygiene. Herausgegeben von A. Mathieu, Sir Lander Brunton, A. Johannessen und Griesbach als Chefredakteur. Leipzig, W. Engelmann. I. Jahrg. 1. Heft [Januar 1905][1]).

Nach dem Einführungsartikel Griesbachs verteidigt Mathieu-Paris den Ausdruck „Pédagogie physiologique“ gegenüber missverständlichen Auffassungen als „naturgemässen Unterricht, sofern er die geistige und körperliche Erziehung gleicher Weise umfasst und sich dem durch möglichst exakte Methoden festgestellten jeweiligen Leistungs- und Fassungsvermögen des Kindes anpasst“. — Dr. Jul. Moses-Mannheim schildert die Verwirklichung dieses Gedankens im Mannheimer Schulsystem, das er gegen mancherlei von pädagogischer Seite erhobene Einwürfe in Schutz nimmt. — Die von Professor Schleich und seinen Assistenten angestellten Augenuntersuchungen an Tübinger Schülern und Studenten bestätigen wieder die Gefahren der Naharbeit, zeigen aber einen erfreulichen Rückgang der Arbeitsmyopie in den letzten Jahrzehnten. — Prof. Dr. Takakis Ermüdungmessungen an vier japanischen Schulen (die ersten derartigen Untersuchungen in Japan) lassen manchen Einwand gegen Methode und Schlüsse des Verfassers vergessen über dem interessanten Einblick in den japanischen Lektionsplan: Ethik und Biographie in den untersten Elementarklassen, auf der nächsten Stufe Anstandsunterricht und Damenzeremonie (sehr ermüdend!); in der II. Klasse der

[1]) Prospekte sowie Probehefte sind durch alle Sortimentsbuchhandlungen sowie vom Verlage direkt unberechnet zu beziehen.

höheren Mädchenschule: Physiologie und Gesundheitslehre, in der I. Klasse: Pädagogik. — Patricio Borobio y Diaz, Prof. der Kinderheilkunde zu Saragossa, schildert den Erfolg der ersten spanischen Ferienkolonien, während der dänische Schularzt Dr. Ingerslev die — offenbar noch in der Entwicklung befindliche — Organisation des dänischen Schularztwesens beschreibt. — Die Forderungen des Pariser Lehrers Baquillon: Abschaffung der Examina, die einen falschen Ehrgeiz bei Lehrern, Eltern und Schülern und damit eine ganz unhygienische Überbürdung züchten helfen, ebenso die Vorzüge der Steilschrift sind in den Kreisen der deutschen Schulhygieniker wohl allgemein anerkannt. — Prof. Dr. Grancher-Paris hat bei den 438 Knaben einer Pariser Gemeindeschule in 14 pCt., bei 458 Mädchen in 17 pCt. Tuberkulose verschiedenen Grades gefunden; er betont die soziale Bedeutung einer rechtzeitigen Prophylaxe und empfiehlt die ausgedehnteste Anwendung der Waldschule.

In keiner Wissenschaft stehen wohl so viele wichtige Forderungen auf dem Papier, als in der Schul- oder besser noch in der eigentlichen Unterrichtshygiene. Mögen sich die Hoffnungen der Herausgeber erfüllen und das Archiv zum Verständnis und zur Anerkennung dieser Forderungen in den leitenden Kreisen beitragen: es gilt die körperliche und geistige Gesundheit des heranwachsenden Geschlechtes. Fürstenheim.

Über Luftverunreinigung, Wärmestauung und Lüftung in geschlossenen Räumen. Von Flügge.

Die Wirkungen der Luft bewohnter Räume. Von Paul.

Das Verhalten Kranker gegenüber verunreinigter Wohnungsluft. Von Ercklentz.

Über den Einfluss wieder eingeatmeter Exspirationsluft auf die Kohlensäureabgabe. Von Heymann. Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. 49. Bd. S. 363—446.

Die 4 ausserordentlich interessanten Arbeiten behandeln in methodisch exakter Weise durch Versuche am Menschen die Fragen: 1. Gibt es in der Exspirationsluft direkt schädlich und giftig wirkende Produkte (sog. Exspirationstoxine)? und da Verff. diese Frage verneinen, 2. was ist dann das schädliche Moment, dass in einem mit viel Menschen gefüllten Raum sich als schwere Stauungen bei den Insassen einstellen? Speziell durch die Arbeit von Paul, die im einzelnen nachzulesen ist, wird bewiesen, dass diese Beschwerden nur durch „Wärmestauung“, also Temperatur- und Feuchtigkeitserhöhung, nicht aber durch CO_2-Erhöhung oder sonstige „chemische“ Verunreinigungen hervorgerufen werden. Auch Versuche mit Kranken (In- und Exspirationsdyspnoikern) bestätigten die alleinige Wirkung der „Wärmestauung“ (Ercklentz). Die verminderte CO_2-Abgabe bei der Exspiration in überfüllten Räumen, die von Wolpert als Grund dieser Beschwerden angesehen wird, wird in beschränktem Maasse zugegeben, jedoch das ursächliche Moment Co_2-Retention auch auf die „Wärmestauung“ zurückgeführt.

Flügge macht besonders in seiner sehr lesenswerten Abhandlung auf die ungemein wichtigen praktischen Folgerungen für die Wohnungshygiene aufmerksam, da sich naturgemäss das Interesse viel mehr als bisher auf die Heizung beziehen muss, die sehr vernachlässigt wird. Eine gleichmässige Temperaturregulierung von 17—19° C. schützt am besten gegen Überhitzung. Auf alle Details einzugehen, ist hier nicht der Ort, es sei nochmals aber das Lesen dieser Arbeiten dringend empfohlen. Rietschel-Berlin.



Besprechungen.

Salge, B., *Therapeutisches Taschenbuch für die Kinderpraxis.* Berlin 1905, Fischers med. Buchh., H. Kornfeld.

Der grosse Vorzug dieses therapeutischen Kompendiums besteht darin, dass es nicht einfach eine schematische Aneinanderreihung der an der Heubnerschen Klinik üblichen Therapie enthält, sondern dass es nur für denjenigen Arzt ein unentbehrlicher Berater wird, der die notwendige klinische Ausbildung in der Pädiatrie bereits besitzt. Gerade durch diese Art der Anlage des kleinen Buches, aus dessen jeder Zeile der erfahrene Praktiker zu uns spricht, hat sich Salge auf streng wissenschaftliche Basis gestellt. Besonderen Dank werden ihm die Ärzte dafür wissen, dass er die Diätetik des Kindesalters nicht stiefmütterlich behandelt hat — eine grosse Anzahl für die kranken Kleinen geeigneter Kochrezepte bildet den Schlussstein des hiermit warm empfohlenen Buches. L. Langstein.

Ibrahim, Jussuf, *Die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter.* Berlin 1905. S. Karger. Preis 3,50 M.

Das Werkchen enthält eine gute Zusammenstellung und kritische Besprechung des jetzigen Standes der Frage. In Bezug auf den Streit, ob es sich bei der Pylorusstenose um eine wirkliche Hyperplasie oder um einen Spasmus handelt, steht Verf. auf der Seite Hirschsprungs. In der Therapie ist der Verf. der Ansicht, dass man mit abwartender und innerer Behandlung wohl einen Versuch machen könne, der aber bei nicht schnell eintretender Besserung durch die chirurgische Behandlung abgelöst werden muss. Letztere wird genau besprochen und die bisherigen Resultate übersichtlich dargelegt. Ref. hat sich nicht überzeugen können, dass diese Resultate ermutigend sind, sondern möchte behaupten, dass mit der einfachen Behandlung, wie sie an Heubners Klinik geübt wird, die Resultate mindestens ebensogut, wenn nicht besser sind. Allerdings ist man auf der genannten Klinik nicht der Meinung, dass schnell eine Besserung bei abwartender Behandlung eintreten müsse. Sie lässt oft lange auf sich warten, tritt aber doch meist ein und führt schliesslich zur Heilung. Dass diese Heilung eine dauernde ist, davon hat sich Ref. durch die Beobachtung von Kindern überzeugt, die noch nach 5 Jahren keine Spur ihres früheren Leidens erkennen liessen.

Salge.

Selter, Paul, *Die Verwertung der Fäcesuntersuchung für die Diagnose und Therapie der Säuglingsdarmkatarrhe nach Biedert.* Auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen für den praktischen Gebrauch dargestellt. Stuttgart 1904. Ferd. Enke.

Der Verf. macht den Versuch, die Verdauungskrankheiten des Säuglings nach den Ergebnissen der Stuhluntersuchung, für die er nach seiner

Meinung einfache, aber ausreichende Methoden angibt, einzuteilen, und er unterscheidet, je nach der Ausnützung oder Nichtausnützung eines Nährstoffes, eine Insuffizienz der Eiweissverdauung, der Fettverdauung u. s. w.

Von diesem Gesichtspunkt soll dann auch die Therapie ausgehen.

Der Ref. ist der Meinung, dass ein solches in den Vordergrundstellen eines Symptomes bei der recht verwickelten Pathologie der Säuglingsdarm- und Stoffwechselkrankheiten nicht zulässig ist. Namentlich für den der Pädiatrie ferner Stehenden wird dadurch die irrige Meinung erweckt, dass man mit so unzureichenden Methoden, wie sie Selter angibt, für Diagnose und Therapie dieser schwierigen Zustände auskommt und die klinisch genaue Beobachtung des gesamten Kindes vernachlässigen kann. Ich will gern zugeben, dass der Verf. das nicht will, aber auf den unbefangenen Leser müssen seine Ausführungen diesen Eindruck machen; denn wie sollte man anders die Angabe Selters auffassen, dass zur Kontrolle eines einmal untersuchten Kindes die Untersuchung eingesandter Stuhlproben genüge? Diese Angabe findet sich ja schon einmal bei Biedert, kann aber im Interesse der modernen Pädiatrie nicht energisch genug abgelehnt werden.

Salge.

Bendix, *Lehrbuch der Kinderheilkunde für Ärzte und Studierende.* Vierte vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 25 Holzschnitten. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1905.

Wieder nach einem Triennium liegt uns eine neue Auflage des Bendixschen Lehrbuches vor; sie entstand aus der dritten Auflage durch sorgfältige Revision. Neu eingefügt wurden überdies die Kapitel „Infantiles Myxödem“, „Erythema infectiosum“ und „Filatow-Dukesche Krankheit“. (In einer nächsten Auflage wird vielleicht auch der Erkrankungen der peripheren Nerven zu gedenken sein.) Diese und andere zeitgemässe Ergänzungen haben den Umfang des Buches um etwa $1^1/_2$ Bogen vermehrt.

Auf die eminenten Vorzüge des Bendixschen Werkes wurde an dieser Stelle schon wiederholt hingewiesen (Bd. 51, S. 293; Bd. 57, S. 258). Sie sind der neuen Auflage in vollem Maasse erhalten geblieben.

Was ein Autor heute in sein Lehrbuch aufnimmt, das kann er ja in musterhafter Weise darstellen, den Meister aber verrät, was er klug wählend beiseite lässt. Solche weise Beschränkung kommt bei Bendix vorteilhaft zum Ausdruck. Es wäre ihm nicht möglich gewesen, in so engem Rahmen so vieles zu bringen, wenn er nicht durchaus schlackenrein gearbeitet hätte. Sein hoher didaktischer Wert insbesondere wird das Werk sicher — in heisser Konkurrenz! — seinen verdienten Rang behaupten lassen.

Pfaundler.

Praktische Winke zur Ernährung und Pflege der Kinder in gesunden und kranken Tagen. Ein Nachschlagebuch für Mütter. Von **F. Theodor,** Kinderarzt in Königsberg i. Pr. Dritte vermehrte und verbesserte Auflage. Berlin SW., Hugo Steinitz' Verlag, 1905.

Da das Buch, wie der Titel angibt, nur praktische Winke für Mütter und Erzieher enthalten soll, keinen Anspruch jedoch auf Förderung der Wissenschaft zu machen beabsichtigt, will Referent nicht länger bei der Besprechung derjenigen von Theodor mitgeteilten Tatsachen verweilen, die mit dem heutigen Stand der Wissenschaft nicht in Einklang zu bringen sind. Wird es doch auch, um nur einen Punkt herauszugreifen, für das

dieses Büchlein benutzende Publikum irrelevant sein, ob die Streptokokken wirklich die Erreger des Scharlachs sind, wie Verf. behauptet. Um so mehr aber muss die Kritik es bemängeln, dass unter den praktischen Winken mehrere sind, deren Befolgung von Schaden für den Säugling gefolgt sein kann. Zu diesen praktischen Ratschlägen gehört in erster Linie folgender: „Im Bade und 1—2 mal am Tage soll das Mündchen tüchtig ausgewaschen werden.“ Referent möchte es sich wegen Raummangels versagen, die Gefahren dieser Prozedur hervorzuheben und den Verfasser nur auf die Stellung Finkelsteins zu dieser Massnahme verweisen. Mit seinem Rat, ein Kind zweistündlich anzulegen, wird Theodor wohl auf ebenso wenig Zustimmung rechnen können wie mit der Behauptung, dass bei richtiger Anwendung künstlicher Ernährung weit weniger Unheil angestiftet werden kann als mit Ammenernährung. Nur dies Wenige sei herausgegriffen; aber Referent möchte sich durch das Übergehen einer Reihe anderer Punkte vor dem Vorwurf verwahren, dass „qui tacet, consentire videtur“. Dass es vorteilhaft sein kann, die Kuhmilch statt mit Wasser mit Bouillon zu vermischen, davon hat sich auch Ref. schon wiederholt überzeugen können.

L. Langstein.

A. Mayer, *Die Fortschritte in der Pathologie und Therapie der kindlichen Verdauungsorgane in den Jahren 1900—1903.* Verlag von Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen.

Als Zusammenstellung der einschlägigen Literatur gut brauchbar. Den in den kritischen Bemerkungen des Verfassers zum Ausdruck gebrachten Meinungen wird man nicht immer beipflichten können — das gilt insbesondere von dem Kapitel der chronischen Ernährungsstörungen. L. Langstein.

A. Baginsky, *Lehrbuch der Kinderkrankheiten.* Achte, völlig neu durchgearbeitete und verbesserte Auflage. 1905. Verlag von S. Hirzel.

Die stattliche Anzahl der Auflagen, die dem Lehrbuch Baginskys beschieden ist, ist wohl der beste Ausdruck der Anerkennung, die dem Werke zuteil wird. Sie wird auch der vorliegenden Auflage, in der einige Abschnitte eine neue systematische Gruppierung erfahren haben, wie z. B. die Darmkrankheiten, die Erkrankungen des Nervensystems etc., nicht versagt bleiben. Dass die Therapie nirgends zu kurz gekommen ist, werden die Praktiker Baginsky Dank wissen. Von theoretischem Interesse ist es, dass Baginsky sich in Bezug auf die anatomische Frage der Atrophie nun der schon lange von Heubner verfochtenen Meinung anschliesst.

L. Langstein.

Das Wesentliche der Schularztfrage. Kurze Darstellung von Dr. **J. Dreifuss**-Kaiserslautern. Sonderabdruck aus dem Vereinsblatt der Pfälzischen Ärzte, 1905, No. 3. Frankenthal, Louis Göhring & Co. Preis 60 Pfg.

Das kleine Heftchen — ein auf der II. Versammlung des Pfälzischen Medizinal-Beamtenvereins erstattetes Referat — hält, was sein Titel verspricht.

Die Notwendigkeit des Schularztes steht wohl für den Leser dieser Zeitschrift ausser Frage.

Die Aufgaben des Schularztes: Überwachung der Gesundheit der Schüler, spezielle Untersuchung der Schulrekruten, Mitwirkung bei der Berufswahl u. s. w., ergeben sich ebenso selbstverständlich wie sein Verzicht auf die eigentliche Behandlung.



In organisatorischer Hinsicht zieht Verf. das Mannheimer Prinzip (Schularzt im Hauptamt ohne Privatpraxis, mit entsprechender Besoldung) dem älteren Wiesbadener Prinzip (Ausübung der Schularztfunktionen durch praktische Arzte im Nebenamt) vor.

Den Schluss bildet eine Darlegung der Besoldungsverhältnisse, sowie die „Dienstordnung für den Schularzt der Stadt Mannheim“.

Fürstenheim.

Aug. Ley, Médecin-inspecteur des écoles de la ville d'Auvers, *L'Arriération mentale*. Contribution à l'étude de la pathologie infantile. Bruxelles, J. Lebèque & Cie. 1904.

Ley veröffentlicht die Ergebnisse seiner 5 Jahre hindurch fortgesetzten Untersuchungen an den Zöglingen der Antwerpener Hilfsschule. Er gliedert den Stoff in einer dem ärztlichen Leser besonders bequemen Weise nach Art einer klinischen Studie in: Ätiologie, Symptomatologie, Diagnostik und Behandlung des Schwachsinns. In jedem dieser Abschnitte werden im Anschluss an eine gedrängte Literatur-Übersicht die eigenen Ergebnisse quellenmässig an der Hand eines reichen statistischen Tabellenmaterials gegeben. Die Arbeit zeichnet sich weniger durch Originalität der Methoden und Neuheit der Ergebnisse, als durch kritische Auswahl unter den vorhandenen Methoden und deren gewissenhafte Benutzung aus. Durch die Klarheit der Darstellung, die vollständige Berücksichtigung aller in Frage kommenden Verhältnisse, die übersichtliche Gliederung des Stoffes eignet sie sich unseres Erachtens zu einer vorzüglichen Einführung in das spezielle Arbeitsfeld des Arztes auf dem schwierigen, täglich an Bedeutung wachsenden Gebiete der Mediko-Pädagogik.

Fürstenheim.

Zappert, J., *Rachitis*. S.-A. aus: Die deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts. Wien, 1904, Urban & Schwarzenberg.

Der durch seine zahlreichen und wertvollen neurologischen Arbeiten rühmlichst bekannte Verfasser überrascht diesmal seine Freunde, indem er ihnen die Bearbeitung eines Themas vorlegt, welches dem von ihm sonst bevorzugten Gebiete fernliegt. Umsomehr freut sich Ref., die vorliegende Darstellung der Rachitis durchaus loben zu können. Z. hat auf Grund eingehender Litteraturstudien mit bemerkenswerter Kritik eine klare und trotz der Kürze vollständige Abhandlung geliefert, deren Studium lebhaft empfohlen werden kann. Dass Ref. nicht alle Ansichten Z.s teilen kann — insbesondere tritt Z. für das häufige Vorkommen von kongenitaler Rachitis ein — vermag seiner günstigen Beurteilung der Arbeit keinen Eintrag zu tun, zumal es sich da eben um noch strittige Fragen handelt, deren endgültige Klärung vielleicht noch lange auf sich warten lassen wird.

Stoeltzner.

Mikulicz, J. von, und **Tomasczewski, Valeska,** *Orthopädische Gymnastik gegen Rückgratsverkrümmungen und schlechte Körperhaltung*. Zweite vermehrte Auflage. Jena, 1904, Gustav Fischer.

Es genüge, darauf hinzuweisen, dass der ausgezeichnete Leitfaden, dessen Text durch die zahlreichen illustrativen Abbildungen in wirkungsvollster Weise ergänzt wird, nunmehr in 2. Auflage vorliegt.

Stoeltzner.



VIII.

Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt der Universität Basel. (Vorsteher: Prof. E. Kaufmann.)

Beiträge zur Lehre von den Harnblasengeschwülsten im Kindesalter.

Von

GOTTFRIED HÜSLER,
appr. Arzt.

Die Blasengeschwülste wurden früher allgemein für grosse Seltenheiten gehalten, und spärliche Angaben finden sich in der älteren Literatur. Gurlt z. B. teilt in einer im Jahre 1876 aufgestellten Statistik mit, dass in den drei Wiener Krankenhäusern von 16637 Fällen von Tumoren der verschiedenen Organe nur 66, also 0,39 pCt., auf die Blase kommen. Noch spärlicher waren früher die Mitteilungen in der Literatur speziell über Blasentumoren bei Kindern, mit denen wir uns in vorliegender Arbeit beschäftigen wollen. Joh. Bokai schrieb noch im Jahre 1878: „Neubildungen der Blase gehören bei Kindern nicht nur zu den klinischen, sondern auch zu den pathologisch-anatomischen Seltenheiten", und war selbst nie in der Lage, einen Tumor zu diagnostizieren. Das ist nun jetzt freilich anders geworden. Dank der Vervollkommnung der Hilfsmittel für die klinische Diagnose verfügt man heute bereits über recht ausgedehnte klinische Erfahrungen betreffs der Geschwülste der Harnblase. Und auch die Erweiterung pathologisch-anatomischer Kenntnisse hat damit Schritt gehalten. Thompson, Küster, Albarran haben in grundlegenden Arbeiten die wichtigsten Fragen der Pathologie, Therapie und auch die grobe Histologie der Tumoren der Blase bearbeitet. Die Errungenschaften dieser Arbeiten sind aber vor allem der Erkenntnis der Verhältnisse bei Erwachsenen zugute gekommen, während wir weniger gut über Geschwülste der kindlichen Harnblase unterrichtet sind. Hier ist die Zahl der Beobachtungen überhaupt nicht gross, und man kann auch den diesbezüglichen Mitteilungen nicht immer eine besonders grosse Genauigkeit gerade in pathologisch-anatomischer, speziell histologischer Hinsicht nachrühmen. Aus diesem Grunde darf es





gerechtfertigt erscheinen, einige neue genaue Beiträge zu den Blasengeschwülsten der Kinder zu bringen, und ferner möchte es auch von Interesse sein, auf Grund eines genauen Studiums der Literatur festzustellen, welche Besonderheiten etwa den Blasentumoren bei Kindern zukommen. In dieser Richtung fehlt es nicht an guten Vorarbeiten. Steinmetz hatte im Jahre 1893 in einer grösseren sorgfältigen Arbeit die primären Tumoren im Kindesalter für sich behandelt und alle in der Literatur bekannten Fälle in Tabellenform gesammelt und diesen freilich nur einen eigenen Fall neu hinzugefügt. Wir selber sind in der Lage, über drei neue Fälle primärer Blasentumoren im Kindesalter berichten zu können, die aus der pathologischen Anstalt zu Basel stammen und zu deren Bearbeitung und Veröffentlichung mich Herr Prof. E. Kaufmann gütigst anregte. Über zwei dieser Fälle besitzen wir genaue klinische Daten. Der dritte Fall, der ein 15jähriges Mädchen betrifft, wird mangels genauer klinischer Angaben nur kursorisch erwähnt und bei der zusammenfassenden Besprechung nicht in Betracht gezogen werden. Doch rechtfertigt sich seine Mitteilung in dem vorliegenden Zusammenhang wegen der genauen anatomischen Untersuchung, welcher das Präparat unterzogen werden konnte. Der eine der Hauptfälle ist im Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie von Eduard Kaufmann, III. Auflage, 1904, S. 788, ganz kurz erwähnt. Der Fall figuriert dort als „papilläres Myxom“, unter welcher Bezeichnung das Präparat, das aus dem Jahre 1893 stammt, in der Sammlung der Baseler pathologischen Anstalt verwahrt wurde. Die wahre Natur des Präparates, das eine äusserst seltene Geschwulst, nämlich ein Rhabdomyom, darstellt, wurde jedoch erst durch die Untersuchung zum Zweck vorliegender Arbeit von Herrn Professor Kaufmann erkannt. Von beiden Fällen besitze ich durch die Güte des Herrn Professor Hagenbach-Burckhardt (Kinderspital Basel) eine Krankengeschichte; angesichts des immerhin seltenen Vorkommens solcher Fälle sollen dieselben etwas ausführlicher wiedergegeben werden.

I. Fall.

Es handelt sich um das Präparat eines Tumors der Harnblase von einem $1^1/_2$ jährigen Knaben.

Krankengeschichte:

J. B., Sohn eines Landwirtes. Eintritt in das Kinderspital zu Basel den 3. III. 1904.



Anamnese: Eltern gesund, einziges Kind. Geburt war sehr schwer (Zange). Das Kind kam reif zur Welt und erhielt zwei Wochen lang Brustnahrung. Stühle waren zu der Zeit gut. Urin wurde im Strahl entleert. Im Alter von 4 Monaten wurde bemerkt, dass mehrere Tropfen hellroten Blutes aus der Harnröhre ausliefen. Der Knabe war dabei munter. Dann wurde bald Pressen beim Urinlassen nötig, und es kam wenig Urin auf einmal, aber dafür waren die Miktionen häufiger. Kein Urinträufeln. Ungefähr ein Monat nachher wurde in der Nacht einmal gar kein Urin gelöst, und gegen Morgen zeigte sich vor der Harnröhre ein Blutfetzchen. Der Arzt konnte es nicht entfernen und ordnete Spitaleintritt an. (Kantonsspital Luzern.) Hier 8 Tage Aufenthalt. Nachher zu Hause 2 Monate lang ganz normale Verhältnisse, bis plötzlich wieder Harnverhaltung eintrat. Nochmaliger 9 tägiger Spitalaufenthalt. Nach Hause zurückgekehrt, fing 2 Tage darauf der Urin an, übel zu riechen; daneben hatte Pat. viel Schmerzen, Harndrang, auch Harnträufeln. Urin war immer trübe. Seit dem November 1903 oft Fieber. Bedeutende Abnahme des Ernährungszustandes. Seit 14 Tagen Diarrhöen. Aufnahme in das Kinderspital Basel.

Status den 3. III. 1904: Guter Ernährungszustand. Temperatur erhöht. Abdomen aufgetrieben, weich. Blasengegend etwas empfindlich auf Druck. Über der Symphyse eine 2 Querfinger breite Dämpfung. Penis etwas gross, Präputium lang. Glans normal. Aus der Harnröhre träufelt fortwährend ammoniakalisch riechender Urin. Testikel beiderseits hochstehend. Katheterismus gelingt leicht, es werden kaum 2 cm^3 Urin entleert. Palpation per rectum ergibt, dass die Blase als apfelgrosser, ziemlich derber Tumor zu fühlen ist. Der Verlauf der Harnröhre normal. Nierengegend nicht empfindlich. Nirgends Ödeme. Urin reagiert alkalisch, riecht nach Ammoniak. Spur von Eiweiss, Leukozyten, einzelne Blasenepithelien im Harn. Keine Zylinder, kein Blut.

Diagnose: Cystitis; Tumor vesicae? 4. III. 1904: Blasenspülung mit Borwasser; es können kaum 5 cm^3 Flüssigkeit einlaufen, sie kommt alsbald mit schleimigen Fetzen gemischt zurück. 5. III. 1904: Urin stark ammoniakalisch. Pat. schreit fast die ganze Nacht trotz Mō. 6. III. 1904: Pat. löst keinen Urin, Bett ist aber immer etwas nass (Harnträufeln). Pat. sieht schlecht aus. Gegen Abends soporöser Zustand. Abend plötzlich Exitus.

Sektion (Prof. Kaufmann) 7. III. 1904, S. 118, 10½ Uhr a. m.

Anatomische Diagnose: Tumor vesicae urinariae; Fibroma oedematosum; Hypertrophia et catarrhus vesicae; Hydronephrosis duplex. Abscessus striatae multiplices renum. Sepsis, Urämie. — Ich lasse gleich die an der Hand des in Formalin aufbewahrten Präparates vervollständigte makroskopische Beschreibung folgen.

Samenblasen, Vas deferens o. B. Prostata sehr schwer gegen die Blase abzugrenzen. Harnröhre ist von vorne eröffnet und ohne Besonderheiten. Die Harnblase ist dickwandig und in toto etwas vergrössert. Die Dicke der Blasenwand nimmt auch nach dem oberen Teile der Harnblase mehr und mehr zu. Sie schwankt zwischen 6 mm bis 1,1 cm. Die Schnittfläche ist feucht, sulzig. Die Blase hat einen vertikalen Durchmesser von 8 cm, einen sagittalen von 8½ und einem transversalen von ca. 7 cm. Geschlossen hat sie eine grösste Breite von 5 cm. Die Schleimhaut zeigt hier und da kleine



Vertiefungen zwischen oft recht verdickten Trabekeln und ist im ganzen etwas rauh anzufühlen und hat einen weisslich-grauen, zum Teil schmutzigen Überzug. An der Innenwand unten erblickt man in der Harnblase einen relativ voluminösen Tumor, von dem sich ein zapfenförmiger Fortsatz bis in die Pars prostatica der Urethra herabdrängt. Der Tumor hat ein ödematöses, etwas transparentes Aussehen, und seine im wesentlichen glatte Oberfläche ist teils grau und feinfaltig (Folge der Härtung), teils blaurot, teils weiss-gelblich und trüb (nekrotisch). Das lappige Gebilde besteht aus zwei Hauptlappen (Fig. 1) und füllt den unteren



Fig. 1.
Tumor Fall I. Der gestielte Tumor in situ.
4/5 nat. Grösse.

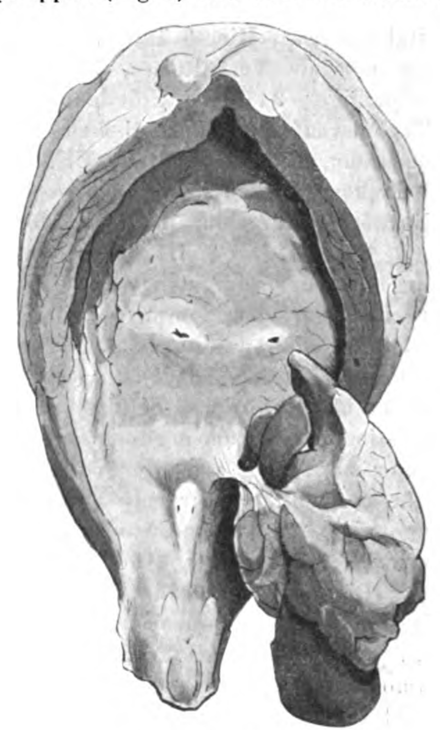


Fig. 2.
Tumor Fall I. Der gestielte Tumor herausgehoben, um seine Insertion sichtbar zu machen. 4/5 nat. Grösse.

und mittleren Teil der Blase völlig aus. Hebt man den Tumor heraus, so sieht man, dass er links an der hinteren Blasenwand, im Trigonum vesicae, mit einem plattgedrückten, bis 1 cm breiten Stiel inseriert, 3 cm vom linken Ureter entfernt (Fig. 2). Auf den Stiel zieht eine Anzahl meist kleiner Venen von verschiedenem Kaliber. Der Stiel ist in linksläufigem Sinne um seine eigene Achse gedreht und geht nach einem ungefähr 1 cm langen isolierten Verlaufe in 2 grosse Lappen über, von denen jeder wieder einige kleinere, beerenartige oder auch plattgedrückte Läppchen trägt. Die 2 grossen Lappen des Polypen verhalten sich zu einander und zur Blase folgendermassen:

Der eine ist von kürzerem, aber breiterem, der andere von länglichem Typus. Der längere Lappen des Polypen liegt direkt der

hinteren Blasenwand auf, ist 3,8 cm lang und im Durchschnitt $1^1/_2$ cm breit. Am unteren Ende, direkt dem Stiele aufsitzend, trägt er noch 2 kleine Läppchen. Dieser Lappen ist im ganzen etwas platt gedrückt und läuft kolbig aus. Der breitere Lappen des Polypen liegt rechts in $^2/_3$ seiner Ausdehnung dem vorher genannten auf, endet oben in einen kleinen, 4 mm breiten Conus, sendet unten einen harten, blaurot verfärbten Zapfen birnförmig in die Pars prostatica der Urethra hinab. Seine Maasse sind: Länge 4,4 cm, Breite $2^1/_2$ cm. Links und rechts schmiegt sich dieser breitere Polypenlappen ganz der Blasenwand an. Auch der Colliculus seminalis wird von ihm ganz bedeckt. Die Uretermündungen befinden sich in der Höhe beider Lappen, und schliesst man die Blase, so wird das Orificium jederseits durch den Tumor verlegt, komprimiert. Überhaupt bleibt vom ganzen Blasenlumen nur noch ein kleiner Raum links oben frei von der Ausfüllung durch diese Geschwulst, während rechts der Lappen beinahe ganz den Vertex der Blase erreicht. — Beide Ureteren sind bis zu Kleinfingerdicke ausgeweitet. In beiden Nieren eine Anzahl strichförmig von den Papillarspitzen aufsteigender Abszesse, die sich an der Oberfläche des Organs als gelbliche, weiche, von rotem Hof umgebene Herde leicht vorwölben. Nierenbecken weit und mit blutigen Flecken. Papillen abgeplattet. Grösse der Nieren 9:5:$3^1/_2$. Rechte Niere wiegt 85 g.

Mikroskopische Untersuchung des Tumors.

Zu dieser Untersuchung stand mir ein Stück des Tumors zur Verfügung, das dem breiteren Lappen des Polypen angehört. Um möglichst alle Teile der Neubildung vor sich zu haben, wurde ein Längsschnitt von der Spitze dieses Lappens gegen den Stiel zu geführt, sodass auch ein Teil von diesem mit untersucht werden konnte. Das Präparat, zuerst in Alkohol gehärtet, wurde dann in Celloidin eingebettet. Bei den angelegten Serienschnitten kamen 5 verschiedene Färbungen zur Anwendung (Hämalaun-Eosin, Hämalaun-Van Gieson, Thionin, Fibrin-, Elastin- und eine Bakterien-Färbung nach Gram). Die Schnitte hatten durchschnittlich ein Dicke von 10 μ.

Bei schwacher Vergrösserung sieht man, was teilweise auch makroskopisch sichtbar war, dass beinahe $^3/_5$ des Schnittes nekrotisch sind. Die nekrotische Partie setzt sich durch einen zellreichen Wall gegen die lebende ab. Ihre Oberfläche ist stellenweise mit Schollen bedeckt, die bei Hämalaun-Eosinfärbung eine blaue Farbe annahmen (Kalksalze). Die nekrotische Partie ist fast durchwegs vom Epithel entblösst, das Stroma feinfaserig, blass, graurötlich, doch ist eine genaue Struktur der Zellen und Kerne, mit Ausnahme weniger Stellen nicht mehr zu erkennen. Gefässe finden sich nur gegen den Demarkationswall zu, und deren Wand ist blass, homogen, doch sind die einzelnen Schichten teilweise noch zu erkennen. Um diesen Wall herum, besonders angrenzend an das gesunde Gewebe sieht man kleinere und grössere Anhäufungen von Zellen und Kernen. Dieser Wall hat sich im Gegensatz zum gesamten übrigen Gewebe blau-rötlich gefärbt, blasst dann aber gegen die nekrotischen Partien immer mehr ab, indem auch zugleich die Kerne mehr und mehr verschwinden. Die gesunde Partie wird von einer verschieden dicken, mehrschichtigen Epithellage bedeckt, die an der Grenze des toten Gewebes plötzlich aufhört. Einzelne Einsenkungen zwischen den Papillen dringen mässig weit in das Tumor-



gewebe hinein und sind zum Teil mit Epithel ausgefüllt. Der Tumor bekommt dadurch histologisch einen leicht papillären Charakter. Die oberflächlichste Schicht zeigt eine Lage mit Eosin grellroth, mit Van Gieson gelb gefärbte, faserige Substanz (Verhornung). Das Tumorgewebe des lebenden Teiles ist an den peripheren Partien dichter, kernreicher und von faserigem Bau, die zentralen Partien dagegen sind viel lockerer gebaut, zarter und sehr arm an Kernen. Die faserige Struktur der Peripherie ist beinahe überall gleich deutlich ausgesprochen. Die Fasern bilden Bündel, welche sich untereinander in verschiedener Richtung kreuzen, wieder andere Stellen aber besitzen nur wenige, vereinzelte Fasern. Besonders ausgeprägt ist eine Zone, die mehr in der Mitte des peripheren Bezirkes gelegen ist und aus mehreren übereinander liegenden, dicken, wellig- und längsgestreiften, der Oberfläche parallel verlaufenden, bindegewebigen Zügen besteht. Zwischen diesen einzelnen Fasernbündeln sieht man bei Van Gieson-Färbung beinahe gleich dicke und in gleicher Richtung verlaufende gelblich gefärbte Muskelbündel. Die Kerne sind meist oval, auch oft unregelmässig gestaltet und rundlich. Die zentrale Partie ist durchwegs blasser, das Gefüge lockerer, indem die zelligen Elemente weit auseinander liegen. Das Bindegewebe ist nicht mehr nach Art der oben erwähnten Züge angeordnet, und die gelbgefärbten zelligen, dicken Elemente finden sich hier spärlicher und willkürlich, ohne bestimmte Ordnung verteilt. — Starke Vergrösserung. Periphere Partien: Hier liegen die Zellen dicht bei einander. Die Fasern rücken mehr zusammen und sind in strichförmigen Zügen angeordnet. Direkt unter dem Epithel und eine Strecke weit gegen das Zentrum zu ziehen die welligen Fasern parallel der Oberfläche. Das Ganze hat ein grobstreifiges Aussehen, indem auch die Zellleiber entsprechend in paralleler Richtung gelagert sind. Die Zellen zeigen vielgestaltige, an Grösse vielfach wechselnde Kerne und einen relativ grossen Protoplasmaleib. Zwischen den Zellen sieht man schmale Säume durchscheinender Intercellularsubstanz. Es finden sich besonders deutlich zwischen den obengenannten bindegewebigen Zügen und auch sonst zerstreut im Gewebe Gruppen oder auch Züge von spindelförmigen, zugespitzten, zum Teil auch langgestreckten Zellen mit feinstreifigem Protoplasma, mit gestreckten, langovalen, walzen-, auch stäbchenförmigen Kernen. Diese Gebilde sind bei Van Gieson deutlich gelb gefärbt, während das sie umgebende Gewebe rot ist. Einige wenige dieser gelblichen Gebilde sind quergetroffen und zeigen in diesem Falle eine etwas rundliche Form. Die Gefässe verlaufen meist senkrecht zur Oberfläche und fast alle sind mit Blut gefüllt. Ihre Wand ist dünn. — Zentrale Partien: Das Netzwerk ist dünnfaserig und deutlich zart und wellig verlaufend, nur an wenigen Stellen bilden die Bindegewebsfasern Bündel. Die gelblichen Gebilde sind hier ebenfalls sehr spärlich und fehlen stellenweise ganz. Die Zellen sind verschieden gross, und vielgestaltig, meistens rundlich oder eckig, der Protoplasmaleib gross mit zahlreichen Ausläufern, die zu netzartigen Figuren sich vereinigen. Ganz im Innern sind die Zellen mehr rundlich, mit rundlichem Kern und allseitig umsponnen von wellig laufenden, feinfaserigen Zügen. Die Gefässe sind dünnwandig, teils mit Blut gefüllt und meist nur aus einer Endothellage bestehend.

Epithel: Dasselbe zeigt mehrere Schichten. Die Zellen und Kerne der untersten Schicht sind zylindrisch, weiter nach oben polygonal und dicht



aneinander liegend. Hierauf folgen lanzettförmige Zellen mit feinkörnigem Protoplasma und schmalem, langem Kern, darüber der schon erwähnte homogene, hellrote Streifen (Verhornung).

Besonders wären noch folgende zwei Befunde hinzuzufügen: 1. Auf der Schnittfläche des Polypen, von dem ein Stück zur Untersuchung weggenommen wurde, zeigten sich 2 gerstenkorngrosse Höhlen, aus denen sich ein teils klarer, teils etwas trüber Inhalt entleerte. Sie liegen ungefähr in der Mitte der Längsachse dieses Polypenlappens. An den Schnittpräparaten sieht man sie makroskopisch ungefähr in der Mitte des Schnittes gelegen, und hier stellen sie zwei länglich-ovale, kleine, von einer dünnen Schicht Tumorgewebe getrennte Hohlräume dar. Bei starker Vergrösserung zeigt sich, dass die Innenfläche der Cysten aus grösseren Zellen besteht, welche auch mehr Protoplasma besitzen als die inneren Zellen der Neubildung, aber andrerseits doch sehr an die grösseren Bindegewebszellen erinnern. Sie bilden eine ganz unregelmässige Schicht, keine eigentliche Auskleidung, und auch das Bindegewebe ist unscharf abgegrenzt. Nur an einzelnen Stellen wird eine Bekleidung von ähnlichen spindelförmigen Zellen gebildet, die dann eine mehr kontinuierliche Schicht darstellen; im übrigen aber sieht man an dem Rand der Hohlräume nur vereinzelt stehende Zellen. Auf diesen Zellen liegt immer noch eine homogene, feinkörnige Masse, wie eine Schicht, welche allmählich in den übrigen Inhalt der Höhle übergeht, der lockerer und ebenfalls feinkörnig ist. Die dichtere periphere Schicht ist bei Van Gieson gelblich gefärbt.

Es handelt sich bei diesen Hohlräumen wohl sicher um Lymphcysten. Es fehlt eine deutliche epitheliale Auskleidung. Wo etwas von auskleidenden Zellen vorhanden ist, erinnern dieselben vielmehr an ein Endothel. Die Abgrenzung der Zellen nach aussen ist nicht scharf, wie das bei Epithel sein müsste. Ferner ist der Inhalt nicht schleimig (wie es in einem epithelialen Hohlraum zu erwarten wäre), sondern feinkörnig, wie die Lymphe im gehärteten Präparat aussieht.

2. Ferner findet sich im Schnitte an einer einzigen Stelle ganz isoliert eine rundliche Masse vom Bau des hyalinen Knorpels. Grössere, mit Kapseln versehene Knorpelzellen liegen in hyaliner Grundsubstanz in den zentralen Partien dieser rundlichen Bildung, die hier hell aussieht, während sich an der Peripherie kleinere Knorpelzellen dichter gruppiert vorfinden.

Herr Prof. Kaufmann hat dann noch 2 weitere Stücke aus anderen Teilen der Geschwulst mikroskopisch untersucht. Wesentliche Unterschiede haben sich nicht ergeben. Knorpel wurde aber in diesen Stücken nicht mehr gefunden.

Epikrise. Histologisch lässt sich bei dieser Neubildung ein der Blasenschleimhaut ähnliches Epithel erkennen, das aber fast durchwegs Neigung zur Verhornung zeigt und auch den beschriebenen hellrot gefärbten Streifen trägt. (Über solche pathologische Verhornung etc. geben u. a. interessante Aufschlüsse die Arbeiten von Ernst, Posner, Liebenow, siehe Literaturverzeichnis.) Es ist das eine Erscheinung, die nur in wenigen Fällen beobachtet wurde. Etwa $^2/_5$ des Präparates ist

nekrotisch und des Epithels gänzlich beraubt. Was das eigentliche Tumorgewebe anbelangt, so ist hier typisch eine dichtere, zell- und kernreichere, mehr grobfaserig aufgebaute Peripherie, während das Zentrum resp. die inneren Bezirke von mehr lockerem, zartem, zell- und kernärmerem und ganz feinfaserigem Baue sind. Die Zellen entsprechen typischen Bindegewebszellen. Sie liegen im Zentrum weit auseinander und sind zum Teil mit zahlreichen Protoplasma-Ausläufern versehen, die unter sich und im Vereine mit den wellig verlaufenden zarten Bindegewebsfäserchen ein feines, von schwach lichtbrechender homogener Substanz locker ausgefülltes Maschenwerk bilden, während in der Peripherie die Bindegewebsfasern mehr in Bündeln auftreten und auch in ihrer Anordnung eher eine gewisse Gleichmässigkeit zeigen. Daneben machen sich besonders deutlich auch meist in Bündeln angeordnete glatte Muskelfasern geltend mit charakteristischen glatten Muskelzellen, die mit stäbchenförmigen Kernen versehen sind. Diese Muskelfasern sind etwas unregelmässig in der ganzen Dicke des Schnittes verteilt. Besonders hervorzuheben ist ferner der Befund von hyalinem Knorpel, und schliesslich seien die oben beschriebenen Lymphcysten noch erwähnt. Da die in dem lockeren Gewebe zwischen Zellen und Fasern gelagerte, oben erwähnte wenig lichtbrechende und homogene Substanz auf Mucin verdächtig war, wurde die Thioninfärbung angewendet, doch ergab sie ein negatives Resultat. Man wird daher von einem ödematösen Zustande des Bindegewebes sprechen dürfen. Ebenso erfolglos verlief der Nachweis von Fibrin durch die Fibrinfärbung. Hingegen gelang die Bakterienfärbung (nach Gram). Diese blaugefärbten Bakterien finden sich zu grösseren und kleineren Haufen angeordnet am meisten in der nekrotischen Partie des Tumors und hier besonders an der vom Epithel entblössten Oberfläche. Selbst in der gesunden Partie finden sich in einzelnen Buchten kleinere Gruppen von Bakterien. Fassen wir alles zusammen, so wird der Tumor in seiner Hauptmasse von einem teils dichteren, teils lockeren, ödematös-fibrösen Gewebe gebildet, ferner nehmen auch glatte Muskelfasern, oft zu Bündeln gruppiert, an dem Aufbau der Geschwulst teil. Knorpelgewebe wurde gefunden, doch ist dieser Anteil in dem von mir selbst untersuchten Stück nur gering, während in den zwei weiteren, von Herrn Prof. Kaufmann noch untersuchten Stücken überhaupt kein Knorpel mehr vorhanden war. Ob trotzdem andere Teile nicht doch vielleicht noch Knorpel enthalten haben, wagen wir nicht zu



entscheiden. — Der Tumor muss demnach als eine **Mischgeschwulst** und zwar als ein:

Fibroma oedematosum myo-enchondromatosum bezeichnet werden. Beiläufig bemerkt, ist das der erste Fall, in welchem in einer Geschwulst der kindlichen Blase Knorpeleinschlüsse nachgewiesen wurden. Es existieren, soweit wir die Literatur übersehen, überhaupt nur drei Fälle knorpelhaltiger Tumoren der Harnblase, welche sich bei älteren Männern fanden. Das sind die Fälle von Ordonnez (Gaz. Méd. 3. Serie, Tome XI, 1856) und Shattock (Transact. Path. Soc. XXXVIII, 1887), welch letzterer, wie Beneke (Virchows Arch. 161. Bd. 1900) hervorhebt, grosse Ähnlichkeit mit der von ihm selbst beschriebenen komplizierten, auch Knorpel enthaltenden Mischgeschwulst zeigt.

II. Fall.

Dieser Fall stammt aus dem Jahre 1893, und das Präparat der Harnblase befindet sich in der Sammlung der pathologischen Anstalt zu Basel.

Krankengeschichte:

E. W., 7 Jahre alt, Sohn eines Schneiders, wurde den 8. V. 1893 in die Kinderklinik in Basel aufgenommen.

Anamnese: Eltern und Geschwister sind gesund. Pat. selbst hat, ausser Pertussis vor 2 Jahren, keine Krankheit durchgemacht. Vor ca. 6 Wochen bemerkte die Mutter zuerst, dass der Knabe sehr lange Zeit zum Urinieren brauchte und dass der Urin nur abträufelte. Der Knabe klagte von selbst über Stechen und Brennen an der Glans. Seit 14 Tagen beständig Harnträufeln. Schmerzen im Bauch. Abdomen über der Symphyse auffallend gross, hart, was schon der Mutter aufgefallen war. Also seit 3 Wochen Erscheinungen von Retentio urinae und Inkontinenz und heftigem Harndrang. Trotz des stärksten Pressens kamen nur wenige Tropfen Harn, der immer klar war, einigemale sollen wenige Tropfen Blut gekommen sein. Nie Harngries. Schlaflosigkeit und Appetitlosigkeit.

Status am 8. V. 1893: Ziemlich guter Ernährungszustand, doch sieht Pat. blass und angegriffen aus. Brustorgane sind o. B. Gegend zwischen Nabel und Symphyse eiförmig vorgewölbt, prall, hart, fluktuiert, und es ist der Tumor seitlich deutlich gegen das im übrigen weiche Abdomen abzugrenzen. Orificium ext. gerötet, auch dessen Umgebung. Am Penis nichts Abnormes. Keine Phimose. Rechter Hoden liegt am Ende des Leistenkanals. Urin tropft fortwährend, reagiert schwach sauer, ist trüb, enthält reichlich Eiterzellen, Streptokokkenkolonien, ganz vereinzelte Blasenepithelien, keine Zylinder, kein Blut, keinen Harngries. Katheterismus gelingt nicht. Per rectum nichts zu finden. Kein Fremdkörper oder Stein in der Blase zu fühlen. 10. V.: Inkontinenz hat aufgehört, aber jetzt fast absolute Retention. 15. V.: Starke Cystitis. Harnträufeln. Beim Katheterismus fühlt man in der Gegend der



Pars bulbosa ein kleines Hindernis, über das der Katheterschnabel mit einem kleinen Ruck, aber doch ganz leicht, hinweggleitet. 20. V. bis 26. VI.: Cystitis weniger stark. Inkontinenz; hier und da kleiner Strahl. Nélaton wird eingeführt und am Präputium befestigt. 2. VII.: Cystitis schlimmer. Entfernung des Nélaton. 8. VII.: Hohes Fieber, fast absolute Inkontinenz. Prostata klein und hart. Katheter gleitet jetzt anstandslos in die Blase. 14. VII.: Viel Eiter im Urin. Retentio urinae. Erbrechen. Urin reagiert deutlich sauer, enthält Leukozyten und Blasenepithelien. Kein Blut und Eiweiss. 19. VII.: Untersuchung in Chloroform-Narkose. In der Pars prostatica ein leichtes Hindernis, über das der Katheter mit kleinem Druck hinweggeht. Über dem Blasenfundus fühlt man einen pflaumengrossen, nach rechts und links verschieblichen, aber von oben nach unten wenig beweglichen, festen, aber nicht steinharten Tumor, der, wenn man die Blase füllt, mit dem Fundus in die Höhe geht. Unterer Pol der Niere deutlich fühlbar. Über den ganzen Bauch, besonders deutlich bei voller Blase, ein Netz blaudurchschimmernder Venen. Auch die Saph. magna und die Fussvenen dilatiert. 22. VII.: Abdomen stets stark aufgetrieben, gespannt und glänzend. 29. VII.: Absolute Retention. Eitrige Urethritis. Fieber. 4. VIII.: Seit 3 Tagen häufiger Drang zum Stuhl ohne Erfolg. Beim Katheterisieren kommt nur sehr wenig Urin, aber Eiter und etwas Blut. Bald darauf hat Pat. einen Stuhl, gelb, sehr dünn und reichlich. Abends 2 Stühle mit Urin gemischt. Perforation der Blase ins Rectum. 5. VIII.: Blase leer. Dünne Urin-Stühle. Abdomen aufgetrieben. Tumor in der Nabelgegend nicht mehr fühlbar. 7. VIII.: Kräfteverfall. Erbrechen. Viel Stuhldrang. Kein Kopfweh. 8. VIII.: Aus der Blase kommen nur einige Tropfen Eiter. Puls klein. Blase hart, kugelig über der Symphyse zu fühlen. Plötzlicher Exitus.

Klinische Diagnose: Retentio urinae; Cystitis et Nephritis; Perforation in den Darm; Myxom der Blase?

9. VIII. 1893 Sektion (Dr. Dubler). Protokoll-No. 314.

Anatomische Diagnose: Myxoma papillare vesicae urinariae. Cystitis. Perforatio verticis vesicae et intestini gracilis. Peritonitis adhaesiva. Hydronephrosis duplex; Abscessus ren. dextr. Nephritis parenchymatosa. Hypertrophia et dilatatio ventricul. sin. Tumor lienis.

Makroskopische Beschreibung der Blase und des Tumors:

Wie die Harnblase und der Tumor beim frischen (seither in Müllerscher Lösung aufbewahrten und zuletzt in Formalin konservierten) Präparate aussahen, darüber gibt uns das Sektionsprotokoll nur eine kurze Beschreibung, die ich hier wörtlich anführen will: „Harnblase weit, dickwandig (bis 4 mm). Höhlung gross und eingenommen von einem traubenförmigen papillären Tumor. Die gestielten, blasigen Exkreszenzen bis pflaumengross. Die Geschwulst sitzt am rechten Umfange des Harnblasenhalses. Pars prostatica urethrae sehr weit, in dieselbe hinein ragen mehrere der gestielten Auswüchse. Schleimhaut der Blase trüb, runzlich, durch Trabekel vorgetrieben.“ Abbildungen 3 und 4 zeigen das jetzige Aussehen und die Lage des wie aus Traubenbeeren zusammengesetzten Tumors. Die Blase ist enorm erweitert, Trabekel stark hypertrophiert, zwischen diesen tiefe Recessus. Dicke der Wand 5—8 mm. Maasse der Blase: In der Länge 8,6, in der Breite 6 cm. Der Tumor sitzt in der rechten Blasenhalsgegend, ca. 2 cm vom Colliculus seminalis



beginnend. Die Ansatzstelle nimmt ungefähr einen Raum von $2^1/_2$ cm³ ein. Der Tumor sitzt mit einem dicken, sehr kurzen Stiel der Innenfläche der Blase auf und ist in ungefähr sechs, aber nicht scharf abgegrenzte Lappen geteilt, von denen jeder einzelne wieder ca. 25—40 grössere und kleinere blasige Gebilde trägt, von denen einige langgestielt sind, andere ohne Stiel aufsitzen. Im jetzigen Zustande sind sie, einige ausgenommen, deutlich geschrumpft. Sie sind sehr locker gefügt, so dass sie sich ganz platt zusammendrücken lassen, wobei die imbibierte Konservierungsflüssigkeit fast vollständig ausgepresst wird. Die Neubildung resp. das Konglomerat von blasigen Knollen hat einen queren Durchmesser von 8 und eine Höhe von 5, eine Zirkumferenz

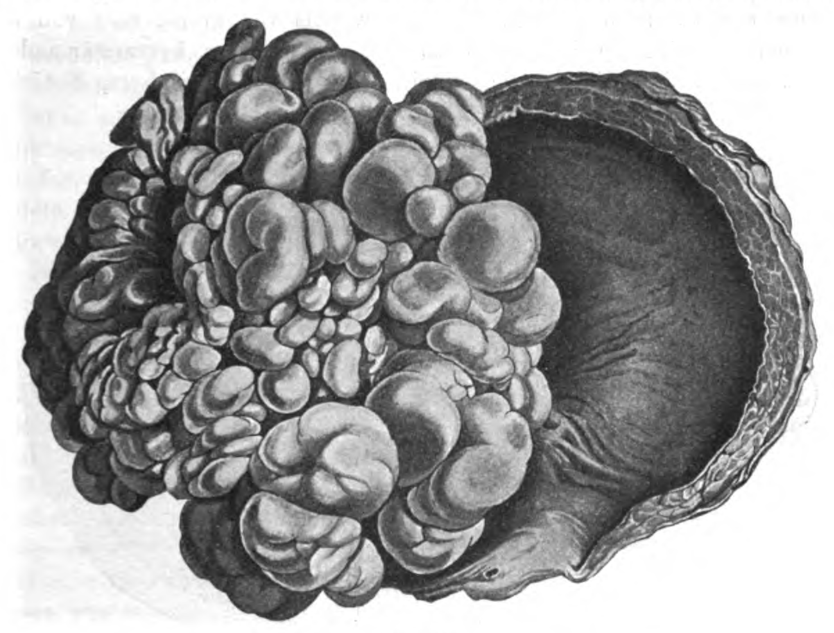


Fig. 3.
Tumor Fall II. Ansicht von vorn. $^3/_4$ nat. Grösse.

von 17 cm. Sie füllt beinahe vollständig das Blasencavum aus; einige kleine polypöse Gebilde ragen in die Urethra hinein, die deutlich stark erweitert ist. Die Ureterenmündungen werden von der Geschwulst komprimiert. Die Prostata ist etwas vergrössert. Die Blasenwand nimmt gegen den Vertex an Dicke mässig zu. (Hier findet sich die in der Diagnose erwähnte fistulöse Verbindung zwischen Blase und Dünndarm, welcher eine divertikelartige Ausstülpung des Vertex entspricht, die sich in eine kleine abgesackte Höhle [Bauchabszess] und von hier in den adhärenten Darm eröffnet. Mit der Geschwulst hat diese Veränderung direkt keinerlei Beziehungen. Jedenfalls ist dieselbe durch eine Perforation von einem vereiterten Divertikel entstanden zu denken.)

Mikroskopische Beschreibung:

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden 6 Stücke verschiedenen Stellen des Tumors entnommen. Die zuerst in Alkohol gehärteten und dann in Celloidin eingebetteten Stücke waren sehr leicht schneidbar. Die Schnitt-



dicke betrug 10—6 μ. Es wurden 5 verschiedene Färbungen der Präparate gemacht: Hämalaun-Eosin, Hämalaun-van Gieson, Thionin-, Fibrin- und Elastinfärbungen. Das Material erwies sich hierbei als sehr gut konserviert. Die mikroskopische Untersuchung aller dieser 6 Stücke ergab zusammengefasst folgendes Resultat:

Schwache Vergösserung. Die Oberfläche des Tumors ist von einer verschieden dicken Lage mehrschichtigen Epithels bekleidet. Die tiefen Einsenkungen zwischen den Papillen sind teilweise ganz von Epithel ausgefüllt. Quer durchgeschnitten, stellen sie sich teils als epitheliale Perlen, teils als mit Epithel ausgekleidete Hohlräume dar. Das Tumorgewebe ist in den peripheren Partien dichter, kernreicher, teils von grob-, teils von feinfaserigem Bau, dagegen in den zentralen viel lockerer, kernarmer und von zartem, netzförmigem Bau. Die faserige Struktur der peripheren Schichten

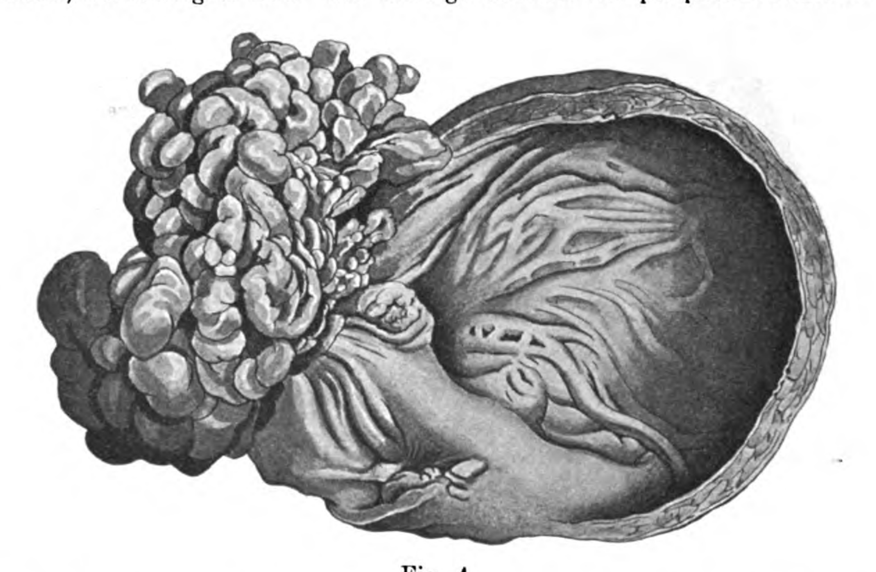


Fig. 4.
Tumor Fall II. Ansicht nach Herausheben des traubigen Tumors, um dessen Stiel sichtbar zu machen. $^3/_4$ nat. Grösse.

ist an verschiedenen Stellen verschieden deutlich ausgesprochen. Die Fasern bilden Bündel, welche sich in verschiedener Richtung kreuzen, wieder an anderen Stellen sind nur ganz vereinzelte Fasern in dem zellreichen Gewebe zu erkennen. In den zentralen, im Gegensatz zur Peripherie blassen Bezirken und hin und wieder, doch seltener, auch in den peripheren Bezirken zeigt der Tumor eine myxomatöse Beschaffenheit; hier liegen die zelligen Elemente nicht mehr so dicht bei einander, sondern beherbergen zwischen sich ein Netzwerk feinster Fäserchen. Bei der Hämalaun-van Gieson-Färbung kann man schon bei schwacher Vergrösserung wahrnehmen, dass die mehr strukturlosen Partien rot gefärbt sind, während sich die Zellen, Fasern und die Faserbündel meist gelbbräunlich bis gelblich tingiert haben. Die meisten Kerne besitzen eine ovale Form, doch finden sich auch solche von unregelmässiger oder rundlicher Gestalt. Es fallen schon bei dieser Vergrösserung verschiedene Formen spindeliger Zellen auf. Auch sieht man da und

dort etwas grössere, rundliche Zellen, welche durch ihre intensive Färbung in die Augen springen. Die Gefässe sind im ganzen nicht zahlreich. Die weitesten Gefässe finden sich in den zentralen Bezirken des Tumors, gegen die Peripherie werden sie bedeutend enger und weniger zahlreich.

Starke Vergrösserung. Das rot gefärbte Gewebe erweist sich als ein feinfaseriges Bindegewebe, welches zum Teil aus parallel wellig verlaufenden Fasern, zum Teil aus blasser gefärbten, wirr durcheinander gehenden dünnen Fäserchen besteht. Es findet sich häufiger und mächtiger in der Peripherie als im Zentrum, wo das Bindegewebe, abgesehen von vereinzelten zarten Faserbündeln, aus einem ganz feinen welligen Maschenwerk besteht. Die bräunlich-gelb bis gelblich gefärbten Gewebsbestandteile erweisen sich als verschieden geformte, teils rundlich, teils, und zwar ganz vorwiegend, längliche, spindel- und lang-faserförmige Gebilde. Sie liegen in der Peripherie meist dicht aneinander, so dass nur spärliche rote Fasern dazwischen verlaufen, gegen das Innere liegen sie mehr auseinander, mit schmalen Bündeln oder auch einzeln in dem faserigen Bindegewebe eingelagert, im Zentrum sodann finden sie sich spärlicher vor, doch sind sie relativ dicker und länger. Die verbreitetste Form unter diesen Zellen ist die der „Spindelzelle". Sie tritt uns entgegen als längere oder kürzere, breitere oder schmalere Spindel, mit granuliertem oder mehr homogenem, längsgestreiftem oder vakuolärem Protoplasma und mit einem meist grossen ovalen Kern, der hier und da eine rundliche, kugelige Gestalt annimmt. Liess schon das Aussehen dieser bräunlich bis gelb gefärbten muskulösen Elemente, zumal, da noch an einigen eine Längsstreifung konstatiert werden konnte, den Verdacht auf embryonale Muskelelemente aufkommen, so glückte es mir zunächst nicht, eine Querstreifung zu beobachten. Herrn Prof. Kaufmann gelang es aber, an vielen dieser eben erwähnten Gebilde hier und da eine deutliche Querstreifung nachzuweisen, sowie auch die verschiedensten Formen von Muskelzellen zu demonstrieren, wie sie uns durch die Arbeiten verschiedener Forscher bekannt wurden und wie sie Herr Prof. Kaufmann selbst in Rhabdomyomen der Prostata zuerst beschrieben hat. Diese Elemente sind es vor allem, welche unserem Tumor histologisch ein ebenso interessantes wie charakteristisches Aussehen verleihen. Einmal darauf aufmerksam gemacht, gelang es uns dann auch selbst, eine genügend grosse Anzahl typischer Formen von Muskelzellen aus den verschiedensten Stellen der Geschwulst zusammenzustellen (s. Fig. V). Es möge hier eine Beschreibung der verschiedenartigen Formen folgen, wobei wir die kleinen, runden Zellen nur kurz erwähnen und gleich mit der nächsten Stufe, der die kleine runde Zelle an Häufigkeit bei weitem übertreffenden einfachen Spindelzelle, beginnen und den Formenkreis bis zu den am höchsten differenzierten, mit einem Sarkolemm versehenen, quergestreiften Muskelfasern verfolgen wollen. Die einfache Spindelzelle besteht aus einem rundlichen oder ovoiden Kern und wenig körnigem Protoplasma, das sich an dessen beiden Polen befindet. Oft findet sich in einer schmalen Spindel ein mächtig entwickelter Kern, welcher eine erhebliche Ausbuchtung der Zellkonturen herbeiführt. Die Gestalt dieser Spindelzellen lässt mannigfache Variationen erkennen, sowohl in ihrer Breite als Länge; aber auch die Protoplasmastruktur des Zellinnern weist erhebliche Unterschiede auf. Einmal sehen wir Gebilde,



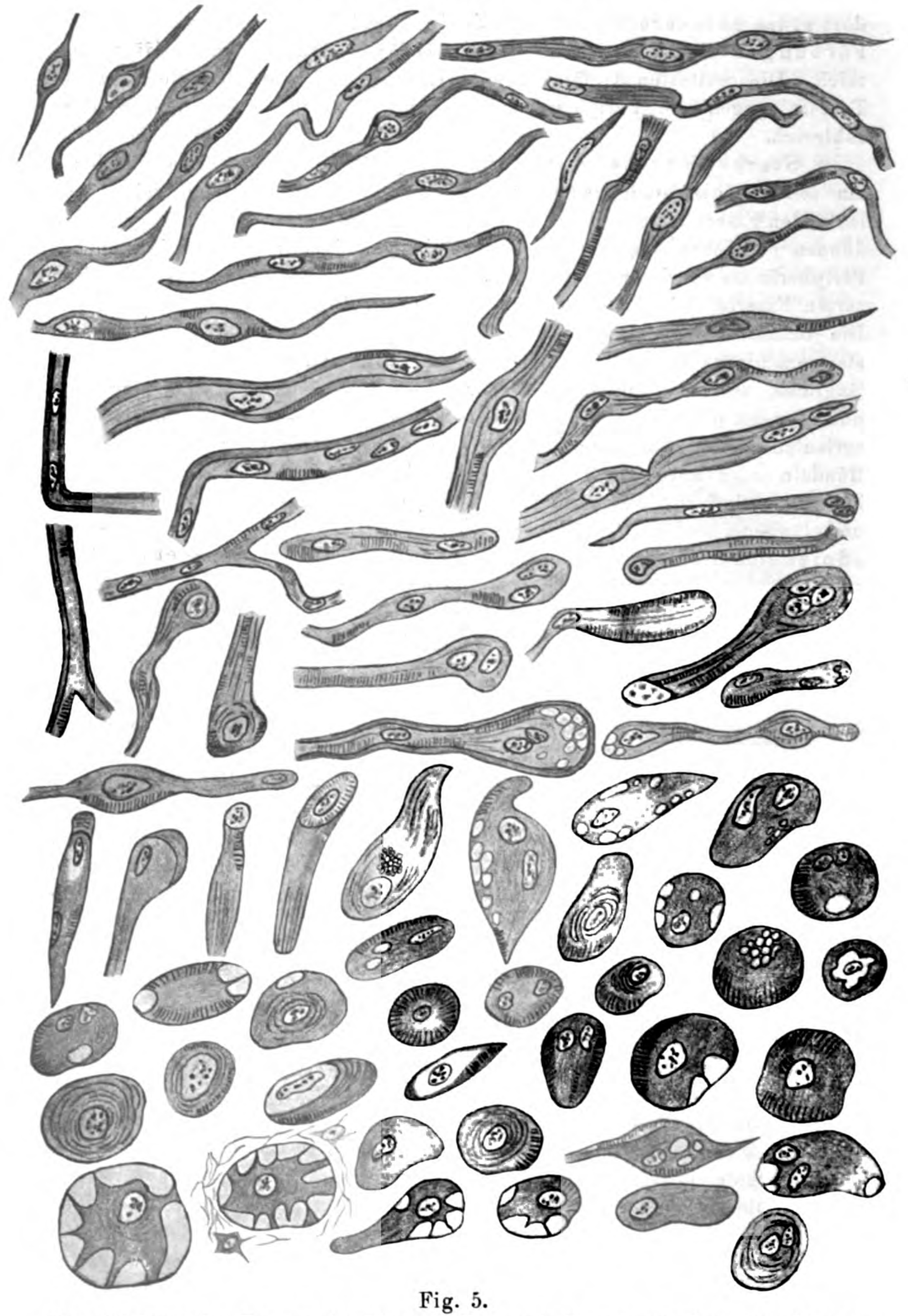


Fig. 5.
Verschiedenartige Formen der Muskelzellen und -Fasern aus dem traubigen Rhabdomyom (Fall II) der Harnblase. Vergr. Zeiss Imm. $^1/_{12}$. Oc. 4 und beim Druck auf $^4/_5$ verkl. Erklärung im Text. Hüsler del.

deren Ausläufer aus sehr schmalen, von homogenem Protoplasma gebildeten Bändchen bestehen. Die Zelle gleicht so einem Faden, der in der Mitte durch den eingelagerten Kern eine mächtige Auftreibung erfahren hat. Andere Bilder entstehen dadurch, dass die Spindelzelle mehr und mehr in die Länge wuchs. Auffallend ist dabei häufig eine Kernvermehrung. Die Kerne finden sich meist in ziemlich regelmässigen Abständen in der lang ausgewachsenen und alsdann oft zu einem Bande abgeplatteten Faser. Der meist längsovale Kern liegt fast stets in der Längsachse der Zelle, oft erscheint er seitlich angelagert. Im ersteren Falle ergeben sich 1—2 oder mehrere den Kernen entsprechende spindlige Vorbuchtungen des Konturs der Faser. Die Ausläufer sind meist beträchtlich lang, bei starker Vergrösserung oft über zwei Gesichtsfelder reichend. Der Verlauf ist bei den weniger langen Formen meist gerade gestreckt, während alle Bänder, die eine einigermassen beträchtliche Länge haben, entweder wellig verlaufen oder aber auch eine oder mehrere winklige Knickungen zeigen. Das Ende dieser Bänder ist entweder scharf zugespitzt oder mässig bis stark aufgefasert. Wie die Länge dieser Bänder, so variiert auch ihre Breite. Weiter sieht man röhrenförmige Gebilde mit doppelten, teils zarteren, teils gröberen Konturen, und die Kerne sind gewöhnlich in einer Reihe hintereinander in den Röhren angeordnet. Gebilde, die röhrenförmig sind und sich in zwei Bänder spalten, sind selten. Neben diesen Zellen und Fasern finden wir auch etwas dickere Röhren, die in der Gegend des Kernes eine mächtige Anschwellung zeigen. Von spindligen Zellen haben wir verschiedene Übergänge entweder zu kleineren oder grösseren Anschwellungen an einem Pol oder zu dicken, breiten Keulen und Kolben, die mit einem meist dicken protoplasmatischen Fortsatz versehen sind. Diese Gebilde können 1—5 oder mehr Kerne enthalten, in einigen sind auch Vakuolen sichtbar. Neben diesen Elementen finden wir als besonders auffallend und zahlreich zwischen den spindeligen Zellen und Fasern verstreut grosse, plumpe, ganz atypisch entwickelte Muskelzellen von teils runder, kugeliger, teils eckiger oder keulen- oder birnförmiger Gestalt. Sie stechen vor allem durch ihre intensive Färbung in die Augen. Das Protoplasma schwankt an Menge, oft umgibt es nur als dünner Saum das Konglomerat der Kerne, manchmal hat es eine erhebliche Breite, zeigt dann bald mehr körnige, bald mehr homogene Beschaffenheit. Bisweilen findet sich eine eigentümliche, konzentrische Anordnung des Protoplasmas, welches in Form von gewellten, unterbrochenen Linien den Kern umgibt. Viele Fasern besitzen eine feine, bei van Giesonfärbung durch Fuchsin rot gefärbte Hülle (Sarkolemm). Ausserdem kommen noch ganz undifferenzierte, meist kleinere Ballen und Klumpen strukturlosen Protoplasmas vor ohne irgend eine Entwicklung von Querstreifung. Sie vermitteln aber andrerseits den Übergang zu den oben erwähnten kleinen runden Zellen, welche mit van Gieson gelblich gefärbtes Protoplasma und einen rundlichen, hellen, mittelgrossen Kern besitzen. Auffallend sind Zellen, die gleichsam in einer fibrösen Hülle oder sarkolemmartigen Membran wie in einer Masche suspendiert erscheinen, ein teils konzentrisch gestreiftes, teils quergestreiftes Protoplasma haben und oft zahlreiche, aber nicht immer an der Wand adhärierende Fortsätze besitzen und dadurch quasi



das Aussehen von Ganglienzellen erhalten. Bekanntlich kommen solche Zellformen besonders zahlreich mitunter in Rhabdomyomen des Herzens bei Kindern vor (letzte Beobachtung dieser Art und Literatur siehe bei v. Riedmatten, Inaug.-Diss., Lausanne, 1903), und es hat auch nicht an ernstlicher Verwechslung dieser merkwürdigen Gebilde mit Ganglienzellen gefehlt.

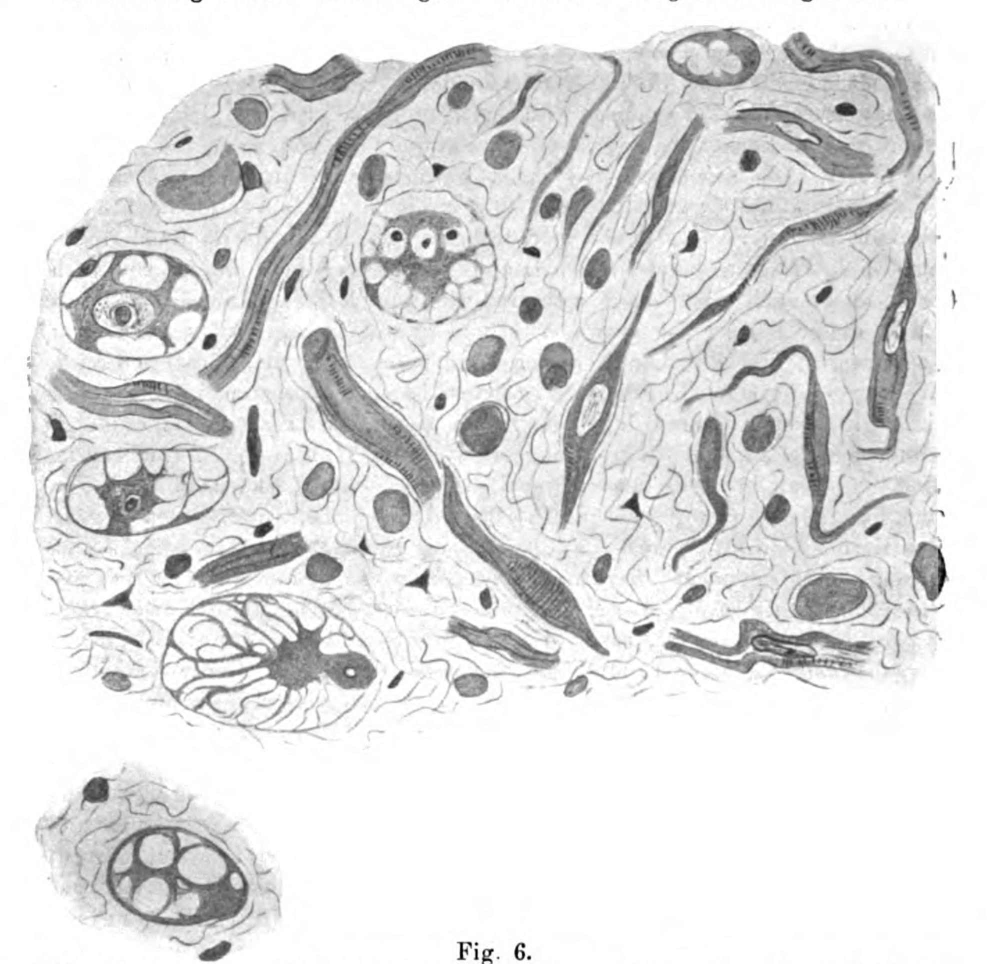


Fig. 6.
Details aus dem Rhabdomyom der Harnblase (Fall II) zur Illustration der verästelten, sternförmigen vakuolisierten Zellen. Zeiss DD, Oc. 8.
E. Kaufmann del.

Eine Erklärung dieser eigenartigen Formen könnte man einmal mit v. Riedmatten (Stilling) darin erblicken, dass sich durch einen degenerativen Vorgang eine Retraktion der halbflüssigen protoplasmatischen Masse bilde, wobei dann jene fädigen Verbindungen mit der Alveolenwand, die „Zellausläufer“ oder „Fortsätze“ entständen. Schrumpft dagegen der Zellleib in toto, ohne Verbindungen mit der Wand zu behalten, so würde der schrumpfende Zellleib rund oder sphärisch geformt.

Diese Auffassung weicht wesentlich von derjenigen anderer Autoren ab (Lit. s. bei v. Riedmatten), welche diese stern- oder netzförmigen Zellen

für besondere progressive Wucherungsformen embryonaler Muskelzellen halten und besonders in Rhabdomyomen des Herzens beschrieben. Dieselben Zellen kommen übrigens auch in Rhabdomyomen anderer Organe vor, und ich verweise auf die Abbildungen bei E. Kaufmann in Burckhardt, Erkrankungen der Prostata, Deutsche Chirurgie, 53. Lief. 1902. — Herr Prof. Kaufmann, dessen Auffassung ich hier wiedergeben darf, neigt mehr zu der Annahme, dass es sich zwar um einen degenerativen Vorgang im Protoplasma, aber nicht um Schrumpfung, sondern vielmehr um eine Vakuolenbildung handelt. Die mit irgend einem Inhalt (Glykogen? eher mit einem dünnflüssigen Eiweisskörper) gefüllten Vakuolen durchsetzen das kompakte Protoplasma mehr oder weniger dicht und drängen es auseinander, so dass es reduziert wird. So entstehen, wie die Figuren in Abb. VI illustrieren, wabenartig durchlöcherte oder stern- oder netzförmig aussehende Protoplasmamassen, die in dem alveolenartigen Sarkolemm liegen. Finden sich die Vakuolen oder Tropfen vorwiegend peripher, so entsteht leicht das Bild der Sternzelle von sehr verschiedenartiger Form; verdrängen die Vakuolen auch die letzten fädigen Reste des Protoplasmas an der Peripherie, so liegt der gewissermassen von der Wand losgelöste, manchmal noch mit Kern versehene Rest des Protoplasmas zentral. Auch kann es nicht Wunder nehmen, dass bei der Vakuolenbildung die in dem weichen Protoplasma suspendierten Kerne derart zusammengerückt werden können, dass sie zu zweien oder dreien dicht beieinander zu liegen kommen. — Diese Ansicht von dem Zustandekommen der Sternzelle wird auch noch dadurch sehr gestützt, dass der Vorgang der Vakuolen- oder Tropfenbildung im Protoplasma oft genug schon dann im Innern beginnt, wenn die Muskelzelle oder -faser noch unveränderte glatte äussere Konturen zeigt. Auch kann man oft genug sehen, dass sich an der Peripherie, unmittelbar der Wand der Alveole anliegend, noch ein unregelmässig halbmondförmiger Rest von Protoplasma erhält, welcher aussen konvex, dicht der Wand anliegt, während er nach innen bogige Ausfräsungen zeigt. Solche Bilder lassen sich wohl mit der Vorstellung der Vakuolisierung, nicht aber mit derjenigen einer Retraktion des Protoplasmas in Einklang bringen.

Die oben beschriebenen Formen von Zellen zeigen neben einer vielfach vorkommenden Längsstreifung alle möglichen Arten von Querstreifung. Gewöhnlich ist letztere ganz senkrecht gegen die Achse der Zelle gerichtet und verläuft entweder in einer geraden oder aber in einer leicht gebogenen Linie. Sie repräsentiert ferner alle Grade von einer nur angedeuteten, zarten bis zu jener ganz ausgesprochenen, totalen, gröberen oder feineren Streifung, wie sie nur die voll ausgebildete Muskelfaser darbietet. Bei einzelnen Zellen ist die Querstreifung nur neben dem Kern auf eine kurze Strecke hin deutlich, an anderen nur in der peripherischen Zone der Faser sichtbar, während die direkte Umgebung der Kerne nur leicht körnig erscheint, oder sie erstreckt sich über grössere Abschnitte der Faser, welche zugleich eine mehr oder weniger deutliche Längsstreifung präsentieren kann. Es finden sich auch mittelgrosse und grosse, mehr rundliche Zellen, welche eine deutliche Querstreifung rings um das Zentrum besitzen. Die Querstreifung findet sich nicht an allen einzelnen Exemplaren der verschieden geformten grossen und kleinen Zellen und Bänder. Je mehr man aber mit starken Systemen genau zusieht, um so häufiger trifft man sie in den Präparaten, und zwar an vielen Zellen in jedem Gesichtsfeld. Doch ist die Querstreifung sehr verschieden

scharf. Auch die Breite der Streifung variiert beträchtlich; man sieht Übergänge von ganz feinen, nur mit der stärksten Vergrösserung erkennbaren Linien bis zu solchen, die schon bei mittlerer Vergrösserung gut zu erkennen sind. Im ganzen aber wiegen die feineren Streifungen vor. — Von sekundären degenerativen Veränderungen kommen bei diesen Gebilden hauptsächlich in Betracht eine teilweise fettige Degeneration, die in Form von oft sehr zahlreichen Fetttröpfchen auftritt. Die Zelle scheint dann nur aus glänzenden Kügelchen zu bestehen, meist ist dabei der Kern gleichfalls hochgradig verändert. Eine andere oft vorkommende, schon bei dem Zustandekommen jener „Sternzellen" erwähnte Veränderung zeigt sich dadurch, dass das Protoplasma in kleiner oder auch grosser Ausdehnung von Vakuolen verschiedener Grösse eingenommen ist. Marchand hat zuerst auf den Glykogengehalt solcher Geschwulstzellen die Aufmerksamkeit gelenkt, auch darauf hingewiesen, dass der zentrale Teil der jungen Muskelfaser einer bestimmten embryonalen Entwicklungsperiode granuliert erscheint und mit einer beträchtlichen Menge von Glykogen durchsetzt ist. Ein Nachweis von Glykogen war bei unserem alten, gehärteten Präparate nicht möglich. Dass solche Vakuolen aber auch durch Tropfenbildung im Protoplasma entstehen können, was dann als Ausdruck einer degenerativen Veränderung anzusprechen wäre, dürfte nach dem bei dem Zustandekommen der Sternzellen Gesagten wohl ausser Zweifel sein. — Was die in der Geschwulst enthaltenen Blutgefässe angeht, so sind sie meist dünnwandig und bestehen aus einer Endothellage, welche dicke, prominierende Kerne zeigt, und aus einer faserigen, schmalen Adventitia. — Das Epithel zeigt stellenweise das typische Aussehen des Übergangsepithels der Harnblase, an anderen Stellen, zumal in den tieferen Einsenkungen der Oberfläche, bestehen die oberflächlichen Schichten aus grösseren, platten, zum Teil auch verhornten Zellen. An manchen Stellen finden sich in den Zellen hyaline, eiförmige Gebilde, welche lebhaft an die in Ovarialkystomen beschriebenen „Eier" erinnern und wohl, wie diese Pseudoeier, als ein hyalines Produkt des Zellprotoplasmas anzusehen sind.

Als Fazit der Untersuchung ergibt sich, dass hier eine Geschwulst vorliegt, in der wir als charakteristischen Bestandteil jugendliche Formen von Muskelelementen in den allerverschiedensten Stadien sehen, und zwar handelt es sich um quergestreifte Muskulatur. Die Geschwulst erhebt sich aus der Mucosa des Trigonum der Harnblase. (Da wir um so weniger differenzierte Formen finden, je näher wir der Oberfläche der einzelnen Polypen rücken, so dürfte die Basis der Polypen die älteste Partie sein.) In unserem Falle ist die Querstreifung so deutlich, dass diese muskulösen Elemente dem Aussehen nach äusserst ähnlich, ja identisch sind mit einer sich noch im Stadium der embryonalen Entwicklung befindenden quergestreiften Muskulatur; auch entsprechen sie in den meisten Punkten den Schilderungen und Abbildungen von Rhabdomyomen verschiedenster Standorte. Was die Zusammensetzung des Tumors anbelangt, so sind hier die

muskulösen Elemente der überwiegende Teil, und der bindegewebige Komponent spielt mehr die untergeordnete Rolle eines Substrates. Wollen wir uns aber streng histologisch ausdrücken, so dürfte es dennoch angezeigt sein, von Fibro-Rhabdomyom zu sprechen, wenn auch die Bezeichnung Rhabdomyom allein insofern gerechtfertigt wäre, weil die muskulären Elemente der Geschwulst den charakteristischen Stempel aufdrücken und den dominierenden zelligen Bestandteil darstellen. — (Beiläufig sei noch erwähnt, dass die spezifischen Färbungen auf Mucin, Fibrin, Elastin ohne Ergebnisse waren.)

Sehen wir die Literatur nach Fällen von Rhabdomyomen der Harnblase durch, so ist die Ausbeute eine recht geringe. Wolfensberger (Über ein Rhabdomyom der Speiseröhre. Zieglers Beiträge, XV. Bd., 1894) hat eine ausführliche Statistik von 67 sicheren Fällen von Tumoren mit quergestreiften Muskelfasern publiziert, wovon 42 von allen auf das Urogenitalsystem (Niere, Testikel, Uterus, Vagina und Harnblase) und seine Region überhaupt fallen.

Herrn Prof. E. Kaufmann (in „Krankheiten der Prostata" von Socin-Burckhardt, Deutsche Chir., 53. Liefg., 1902) gelang es dann auch zuerst, in der Prostata Rhabdomyome nachzuweisen. Von den 3 von ihm beschriebenen Fällen betrafen 2 Kinder.

Auf die Harnblase speziell kommen in Wolfenbergers Statistik nur 2 sichere Fälle (2 Kinder betreffend). Seither ist 1 Fall dazu gekommen, so dass mit dem unsrigen im ganzen erst 4 ganz sichere Rhabdomyome der Harnblase beschrieben sind.

Der erste Fall (Cattani) findet sich in unserer Tabelle unter der Nummer 3 genau verzeichnet. Der zweite stammt von Livio Vincenti und figuriert in der Tabelle von Steinmetz unter No. 29. Da mir das Original der Arbeit Vincentis zur Verfügung stand, dürfte ein kurzes Referat über dieselbe um so mehr angezeigt sein, als wir bei Albarran und Steinmetz nur ganz spärliche Notizen über diesen Fall finden. Der dritte Fall betrifft ein erwachsenes Mädchen von 22 Jahren und stammt von Pavone.

Livio Vincenti („Annotazioni su di un rabdomioma multiplo della vescica." Rivista clinica di Bologna, 1887, p. 42): 18 Jahre alter Knabe. Harnbeschwerden seit längerer Zeit: Harnträufeln, Hämaturie. In der Regio vesicale ein piriformer Tumor, ca. 3 Finger breit über der Symphyse. Palpation sehr empfindlich und grosse Resistenz. Auffallend waren die andauernden



und schmerzhaften Emissionen von mehr oder weniger langen Zylindern, welche, oberflächlich gesehen, an Blutkoagula erinnerten, sich aber als Gewebsgebilde eines Tumors herausstellten. Partielle und totale Retentio urinae wechseln ab; Cystitis. Diagnose: Veneficio uremico per impetito deflusso dell' orina da tumuretti. Keine Operation. Tod durch Urämie 7 Tage nach Spitaleintritt. Autopsie: Oedema cerebri et pulm. Blase hart und verdickt. Maasse der Blase: Vom Vertex zum Trigonum 17 cm, in der Mitte transversal 16 cm. Vesica a colonne. Sitz des Tumors: unteres Drittel; polypenförmige Tumoren mit langem Stiel, dunkelrot, geronnenem Blute gleichend; die kleineren unter ihnen auch gestielt. Histologischer Befund: Rhabdomyom. Der grösste Teil der Neubildung ist aufgebaut von Muskelfasern, die teils eine Längs-, teils auch deutliche Querstreifung zeigten. Diese Fasern hatten verschiedene Formen: so waren sie bald bandförmig, mit vielen Kernen, bald verliefen sie wellig oder geknickt. Sie hatten an vielen Orten den ausgesprochenen Typus einer quergestreiften, embryonalen Faser. Im Stiele der Neubildung war ein deutlicher Zusammenhang mit der Muscularis der Blase zu sehen.

M. Pavone (Un caso di Rabdomioma della vescica bei einem 22 jährigen Mädchen. Il Policlinico 1898—1899, p. 263). Seit längerer Zeit Incontinentia urinae und oft blutiger Harn. Daneben hin und wieder Retention oder Harnträufeln. Diese Harnbeschwerden traten mehr in sogenannten Krisen auf, mit darauffolgenden längeren oder kürzeren Pausen. Schmerzen sehr heftig und andauernder Harndrang. Bei jedesmaligem Pressen erschien im Orific. vesical. ein grösserer, rötlicher, fleischähnlicher Klumpen. Tumorteile gingen beim Katheterisieren mit blutigem Harn ab. Cystitis. Die Exploratio per vaginam et per rectum ergab kein Resultat, hingegen wurde mittels des elektrischen Cystoskops von Nitze unmittelbar hinter dem Blasenhalse und am vorderen linken Teile des Trigonum ein Tumor von der Grösse einer Mandarine diagnostiziert, von dunkelroter Farbe, glatter Oberfläche und zum Teil mit villösen Exkreszenzen bedeckt. Er war beweglich und mit einem dünnen, ca. 4 cm langen Stiel versehen. Zu diesem Haupttumor gehörten noch 3 andere mit Stiel versehene, beerenähnliche Neoplasmen.

Diagnose: Blasentumor.

Operation: Dilatazione rapida dell' uretra; Entfernung des Tumors mit dem Bistouri und Volkmannschen Löffel. Heilung.

Mikroskopischer Befund: Rhabdomyom. Die Neubildung erwies sich zusammengesetzt aus quergestreiften Muskelfasern, die meist dünn und in Bündeln oder einzeln im Bindegewebe verteilt waren. Die Kerne waren meist rundlich, das Sarkolemm gut konserviert. Zum Teil zeigte sich deutliche Querstreifung, andere Fasern dagegen sahen homogen aus. Sie färbten sich diffus mit Eosin und Hämatoxylin. Pavone spricht noch den Verdacht aus, dass, da sich in der Geschwulst an einzelnen Stellen Häufchen von Rund- und Spindelzellen vorfinden, der Tumor ein gemischter, also ein Myo-Sarkom sein könnte. (Doch ist Herr Prof. Kaufmann auf Grund seiner Erfahrungen bei den zellreichen Rhabdomyomen der Prostata der Ansicht, dass es sich dabei sehr wohl um rudimentäre oder um jugendliche Formen von Muskelzellen handeln könne.)

Was die Ansichten über die Genese dieser quergestreiften Muskelelemente betrifft, so nimmt Cattani eine Metaplasie von Bindegewebszellen zu Muskelelementen an. Pavone spricht sich darüber nicht aus, hingegen



schrieb Vincenzi: „che se nei rabdomiomi la neoformazione di fibre striate può riportasi al tessuto connetivo embrionario però dalle fibro-cellule muscolari si può direttamente passare alle striate“. Im Gegensatz hierzu möchten wir der Annahme einer Keimversprengung den Vorzug geben.

Anschliessend an diese 4 reinen resp. nur mit einem untergeordneten Bindegewebsanteil gemischten Rhabdomyome sei noch der Fall von Beneke von „Osteoid-Chondro-Sarkom“ der Harnblase eines 72jährigen Mannes, Virchows Archiv, Bd. 161, 1900, erwähnt, wo es sich um eine untergeordnete Beimischung von quergestreiften Muskelfasern in einer teratoiden Geschwulst der Blase handelt. Er schreibt u. a.: „An einem einzigen Abschnitt fanden sich, nahe der Oberfläche inmitten des fibrillären Bindegewebes, Elemente, die in ihrer vollsten Ausbildung an quergestreifte Muskelfasern erinnerten. Es waren einzelne oder in kleinen Gruppen gelagerte, längere, spindelförmige Zellen, daneben lagen mehr grosse, kugelige, der allgemeinen Beschaffenheit nach jenen einzelnen identische Zellen. Die Querstreifung selbst konnte im ganzen nur an 4 Zellen teils deutlich, teils wenigstens andeutungsweise nachgewiesen werden. Manche der runden Zellformen haben Ähnlichkeit mit Ganglienzellen, doch konnten charakteristische Merkmale dafür (auch mit Färbung nach Nissl) nicht beobachtet werden.

III. Fall.

Traubig-polypöser Harnblasentumor (Fibro-Myxosarkom) von einem 15jährigen Mädchen.

(Beobachtung von Herrn Prof. Kaufmann aus dem Jahre 1899.)

Die Harnblase wurde am 26. VIII. 1899 von Herrn Dr. Christ, damals in Langenbruck, zugesandt. Es war das durch die Sektion gewonnene Präparat eines malignen Tumors der Harnblase eines 15jährigen Mädchens. Das Mädchen litt seit längerer Zeit — während der letzten drei Wochen war es in ärztlicher Behandlung — an schwerer Cystitis und Pyelonephritis. Vor drei Jahren hatte Patientin eine allgemeine Peritonitis durchgemacht, welche für tuberkulös angesehen wurde und nach Punktion des serösen Exsudates ausheilte. Als Residuum davon fanden sich bei der Sektion zahlreiche feste fibröse Verwachsungen der Baucheingeweide, ohne eine Spur von Exsudat. Bei der Sektion fanden sich die Ureteren erweitert und die Nieren 15 und 16 cm lang, verdickt (Rinde ca. 1,5 cm dick) mit zahlreichen Blutpunkten in der geröteten Schleimhaut des Nierenbeckens. Die übrigen Organe, mit Ausnahme der Harnblase, waren ohne Besonderheiten; nur ist ein erbsengrosser steinharter Herd im linken Oberlappen der Lunge noch erwähnenswert.

Die Harnblase, etwa faustgross, mit kleinfingerdicker, derber, von vielen weissen Bindegewebszügen durchzogener Wand, zeigt ein im ganzen gut hühnereigrosses, den unteren Teil völlig einnehmendes Gewächs, das sich aus zahlreichen, zum Teil lappigen, zum Teil traubig-gestielten weichen Knollen zusammensetzt. Das Gewächs wurzelt im Trigonum und im Hals der Blase. Die Uretermündungen, weit von einander gerückt, sind an der Peripherie des breiten Geschwulststiels sichtbar zu machen. Ihre Öffnungen sind stark eingeengt und von kleinen Geschwulstwülsten umgeben. Von der erwähnten Basis aus heben sich die Geschwulstknollen mit ihren Stielen dicht bei einander liegend nach oben, wobei ihre anschwellenden freien Partien sich gegenseitig etwas abplatten. An einem etwa bohnengrossen Knollen flottiert ein gestieltes Anhängsel, im ganzen von Kirschkern-



grösse, aus mehreren kleineren gestielten Beeren zusammengesetzt. Die weichen Geschwulstknollen und Beeren sind auf den Durchschnitt fast weiss (das Präparat wurde in 60 proz. Spiritus übersandt), homogen, und es lässt sich ein milchiger Saft abstreichen. Die Oberfläche mancher Knoten ist missfarben und gelbrötlich inkrustiert.

Mikroskopisch ergab sich, dass es sich um ein Fibromyxosarkom handelt.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten verschiedene Stücke der Geschwulst. Das Bild ist in den verschiedenen Stücken ziemlich übereinstimmend und lässt sich folgendermassen skizzieren:

a) An manchen Stellen herrschen schlecht färbbare, offenbar nekrotische Abschnitte vor, in denen ausserordentlich zahlreiche, weite, dünnwandige, zum Teil mit wohlerhaltenem Blut, zum Teil mit roten und fibrinösen Thromben gefüllte Blutgefässe auffallen. Die Wände der Blutgefässe bestehen nur aus einer zarten, ungleich dicken, bei van Gieson-Färbung rot tingierten, also fibrösen Membran, welche aussen wenig scharf abgegrenzt, mit Bindegewebsfasern zusammenhängt, innen dagegen von einer Schicht ungleich dicker Endothelien ausgekleidet ist, welche sich oft als zusammenhängende Lage abheben; vielfach fehlen aber auch Endothelien in den Räumen. Diese Gefässe sind meist sehr weit, varikös ausgebuchtet, oft geradezu in grössere Lakunen verwandelt und zuweilen sehr unregelmässig verzweigt. Sie liegen oft sehr dicht und in grosser Zahl bei einander, und das Grundgewebe, in welchem bei der fast vollständigen Unfärbbarkeit nur hier und da Zellen von rundlichen, rundlich-eckiger und spindeliger Gestalt zu erkennen sind, ist oft auf ganz kleine Bezirke reduziert. Die undeutlich abgrenzbaren zelligen Elemente derselben sind von braunen und zum Teil auch von mit Hämatoxylin intensiv blau färbbaren Körnchen stellenweise dicht durchsetzt. Es handelt sich dabei einesteils um Blutpigment, anderenteils um mit Hämatoxylin schmutzig blau färbbare Kalksalze des Harns. Besonders die oberen Schichten sind von letzterem durchsetzt.

b) An anderen Stellen mit guter Färbbarkeit der Gewebe sieht man unter dem vielfach bis auf die unterste zylindrische Schicht abgelösten Oberflächenepithel, welches den Charakter des Harnblasenepithels zeigt, ein dichtes, aus sehr fein verteiltem, Züge oder Maschen bildendem fibrösem Gewebe und massenhaften eingestreuten Zellen zusammengesetztes Strukturbild. Blutgefässe, mit meist zur Oberfläche senkrechtem Verlauf, sind darin in meist mässiger Menge verstreut, während an einzelnen Stellen das oben beschriebene Bild der dicht gruppierten weiten Gefässe auftritt. Fast alle Gefässe mit relativ engem Lumen besitzen eine hyaline dicke Wand, von welcher sich das Endothel oft im Zusammenhang abgehoben hat. An manchen Geschwulstknollen, welche zur Untersuchung gelangten, ist die oberflächliche, subepitheliale Zone in derselben Weise nekrotisch verändert und mit weiten, teilweise thrombosierten Gefässen durchsetzt wie sub a) beschrieben, während dicht benachbarte Stellen der Nekrose nicht anheimfielen.

Mustert man viele Gesichtsfelder der tieferen Partien der Geschwulstknoten durch, so fällt ein sehr verschiedenartiges Verhalten von Zellen und Grundsubstanz auf. So herrschen an manchen Stellen rote Bindegewebsmassen vor, welche, mit hyalinen Blutgefässwänden vielfach zusammenhängend, teils feinfaserig wellig, teils homogen, hyalin sind und nur relativ spärliche Zellen, meist von länglicher, schmaler, unregelmässig spindeliger Gestalt oder kleinere von runder Form zwischen sich schliessen. Diese



Stellen würden einem zellreichen Fibrom entsprechen. — An andern Stellen dagegen tritt die fibröse Grundsubstanz vollkommen zurück, und es dominieren dicht und unregelmässig, ohne Ordnung und Richtung zu einander gelagerte Zellen, die etwas grösser als die geschwollenen Endothelien der Blutgefässe sind; die Zellen sind von verschiedener Form, teils spindelig, teils rundlich-eckig mit entsprechendem, relativ grossem Kern; spindelige kurze Formen herrschen in etwa vor. Das würde einem gemischtzelligen Sarkom entsprechen, das nach der vorherrschenden Zellform auch als kleinzelliges Spindelzellensarkom zu bezeichnen wäre. Zwischen den Zellen, welche oft wenig scharf begrenzt sind, ist eine sehr feinfaserig-körnige Interzellularsubstanz, welche sich mit van Gieson etwas gelblich färbt. — Wieder andere Stellen zeigen eine äusserst feinfaserige rotgefärbte Zwischensubstanz, in welcher rundliche und spindelige Zellen dicht verstreut sind. Manche runde Zellen mit relativ grossem, intensiv färbbarem Kern und schmalem Protoplasmasaum sind von dem Gros der Tumorzellen different und als Lymphozyten anzusprechen. — Endlich wären noch Stellen zu erwähnen, an denen das Gewebe einen myxomatösen Charakter angenommen hat. Die Zellen sind hier auseinandergerückt, zeigen Ausläufer, die, sich mehr und mehr verdünnend, in dem überaus feinen Maschenwerk der erstarrten Zwischensubstanz sich verlieren, oder aber hier und da an Bindegewebsfasern, die meist der unmittelbaren Umgebung der Blutgefässe angehören, inserieren. Die myxomatöse Umwandlung findet sich sowohl hier und da in den zellärmeren, vorherrschend fibrösen, wie besonders an den zellreichen sarkomatösen Partien der Geschwulst an zahlreichen Stellen.

Die Geschwulst wäre demnach als Fibromyxosarkom zu bezeichnen.

Die sub a) erwähnten Veränderungen resultieren offenbar von einer infolge der gestielten Beschaffenheit mancher Knoten leicht ermöglichten, durch Stieldrehung oder Stielzerrung bedingten Zirkulationsstörung, welche Stauung, Kapillarektasie, Thrombose mit konsekutiver Nekrose und nachträgliche Imprägnierung mit Harnsalzen im Gefolge hatte.

Es möge mir gestattet sein, anschliessend an unsere Fälle (und zwar ziehen wir, wie erwähnt, nur die vollständigen Fälle I und II dabei in Betracht) noch weitere in der Literatur mitgeteilte Blasentumoren im Kindesalter anzuführen. Ich tue dies von dem Gesichtspunkte aus, um durch eine möglichst genaue Zusammenstellung und Übersicht über diese seltenen Neubildungen das Studium der Neoplasmen in ihren klinischen wie pathologisch-anatomischen Verhältnissen zu erleichtern und vielleicht auch zu fördern. Wir knüpfen dabei an die schon erwähnte Arbeit von Steinmetz aus dem Jahre 1893 an, ohne die dort aufgeführten 32 Fälle hier noch einmal zu wiederholen. Bemerkt sei hier, dass der von Cattani im Jahre 1884 beschriebene Fall von Rhabdomyom der Blase bei einem 12 Jahre alten Knaben von Steinmetz nicht aufgezählt ist. Ausser diesem Falle und von uns in extenso beschriebenen 2 Fällen habe ich in der Literatur vom Jahre 1893 an bis heute noch 11 sichere Fälle gefunden, von denen wir zum Teil kleinere Krankengeschichten, zum Teil aber nur kurze Daten besitzen.



Tabelle

No.	Literaturangaben	Alter männl.	Alter weibl.	Diagnose, histologischer Befund	Symptome und Verlauf
1.	Unsere Beobachtung I (Obduzent Prof. E. Kaufmann)	$1^1/_2$	—	Fibroma oedematosum myo-enchondromatos.	Mit 4 Monaten gingen einige Tropfen hellroten Blutes aus der Blase ab. Pressen. Häufige Miktionen. Nach 1 Monat zeigte sich vor der Harnröhre ein Blutfetzchen. Retentio urinae trat später plötzlich auf. Cystitis. Blase per rectum als apfelgrosser Tumor zu fühlen. Urin stark ammoniakalisch, trüb, eitrig und eiweisshaltig. Stetiges Harnträufeln. Katheterismus gelingt leicht, es entleeren sich kaum 2 cm³ Urin. Schleimige Fetzen gehen mit dem Urin ab. Rascher Kräfteverfall.
2.	Unsere Beobachtung II (Sektion von Dr. Dubler)	7	—	Fibro-Rhabdomyom. (Diagn. Prof. Kaufmann)	Seit 6 Wochen Harnbeschwerden: Harnträufeln. Stechen, Brennen an der Glans. Ziehen am Penis, Gegend zwischen Nabel und Symphyse ist eiförmig vorgewölbt, prall, hart und fluktuiert. Urin trüb, eiweisshaltig. Cystitis. Nach dem Katheterismus vorübergehende Besserung. Bald Inkontinenz, bald Retentio totalis urinae. Fieber. Der Katheter hat ein Hindernis zu überwinden. Ueber dem Blasenfundus in Narkose ein pflaumengrosser, verschieblicher Tumor zu fühlen. Dauer der Erkrankung ca. $4^1/_2$ Monate.
3.	Cattani (Arch. per le science med., 1884, Vol. VII, No. 5)	12	—	Myxomatöses Rhabdomyom. Tumor ist von geschichtetem Pflasterepithel bekleidet, besitzt ein myxomatöses Stroma mit zahlreichen eingelagerten, deutlich quergestreiften, in verschiedenen Stadien der Entwicklung stehenden Muskelzellen, die vereint zu parallelen Faszikeln oder strahlenförmig oder isoliert nach allen Richtungen gelagert sind.	Seit einigen Monaten Harnbeschwerden: Inkontinenz. In der Regio hypogastrica enorme Vorwölbung. Palpation ergibt einen harten fluktuierenden Tumor. Schmerzen bes. beim Pressen. Wenig Urin, der klar ist. Ischuria paradoxa et Albuminurie ohne Oedeme und Hydrops. Beim Katheterisieren Urin stark blutig gefärbt. Fieber. Dauer d. Krankheit seit Aufnahme ins Spital 7 Tage.
4.	Fröhlich (I.-D., Greifswald, 1893)	—	4	Spindelzellensarkom.	Plötzliches Eintreten von Retentio urinae. Urinmenge stets äusserst gering, enthielt Eiweiss in grosser Menge, zahlreiche rote Blutkörperchen. Tägliche Katheterisation. Cystitis. Verdacht auf Blasentumor (Sarkom). Heftige, periodische Leibschmerzen. Blase stark gefüllt, in Nabelhöhe stehend. Katheterisieren wegen hochgradiger Schmerzen nur in Narkose möglich. Aus der Vulva ragen 2 fleischrote Fortsätze. Erbrechen. Kollaps. Kräfteverfall.
5.	v. Frisch (zit. n. Wien. med. Wochenschrift, 1894)	$2^3/_4$	—	Spindel- und Rundzellensarkom.	Bereits schon lange Harnbeschwerden. Während 2 monatlicher Beobachtung wurden neben Anfällen von Harnverhaltung und etwas Blut beim Herausziehen des Katheters die sog. rationellen Steinsymptome und Abgang von nicht näher bestimmbaren Geschwulstfetzen beobachtet.
6.	v. Frisch	—	9	Fibroadenom. Der Tumor zeigte eine ausserordentlich derbe Konsistenz und sah auf dem Schnitt wie ein Enchondrom aus.	Wurde mit ausgesprochenen Steinsymptomen aufgenommen. Kontinuierl. Harnträufeln. Urin war blutig tingiert und stark eitrig. Heftige Schmerzen. Schon seit Jahren an Blasenbeschwerden gelitten. Die gegenwärtigen Symptome exist. seit 1 Monat. Ueber der Symphyse ein steinh. Körper durch d. Bauchdecke zu fühlen. Mit d. Sonde stiess man auf ein rauhes, hartes Konkrement, das das Cavum d. Blase auszufüll. schien. Verdacht auf Lithiasis.

Operation	Erfolg, Ausgang	Makroskopisches Aussehen, Sitz, Grösse, Sektionsbefund
—	Gestorben an Urämie	Ein aus zwei verschieden grossen Lappen bestehender Tumor sitzt an der hinteren Blasenwand am linken Trigonum vesicae und erstreckt sich bis in den Anfang der Harnröhre. Hypertrophia et Catarrhus vesice, Hydronephrosis duplex, Urämie, Ureteren erweitert. Tumor partiell nekrotisch.
—	Gestorben	Traubenförmiger, papillärer Tumor mit vielen gestielten blasigen Exkreszenzen. Er sitzt am rechten Umfange des Blasenhalses. Einzelne Teile ragen in die erweiterte Pars prostatica urethrae hinein. Blase erweitert, verdickt. Cystitis. Hydronephrosis duplex. Abscessus ren. dextr. Nephritis parenchymat. Peritonitis adhaesiva. Hypertrophia et dilatatio ventric. sinistr. Tumor lien. Diverticulum ilei et partis prostatic. vesicae urinariae. Ureteren erweitert.
—	Gestorben	Linke hintere Seite des Orific. int. urethrae ist umgeben von einigen ovalen Geschwulstknoten von harter, elastischer Konsistenz. An der hinteren linken seitlichen Wand ein Tumor in der Grösse einer Männerfaust. Daneben noch viele kleine, polypoide Gebilde deutlich abgegrenzt und gestielt. Im ganzen präsentiert sich das Gebilde als ein traubenförmiger Tumor und hat ein homogenes, gelatinöses und halb transparentes Aussehen. Blase sehr voluminös, ausgedehnt, verdickt, Trabekel springen vor.
—	Gestorben an Urämie	Von der Hinterfläche der Blase hängt ein traubenähnlicher, blumenkohlartiger Tumor in mehreren Falten und Wülsten herab, zugleich Uretermündungen und Orific. int. verschliessend. Zwei zipfelartige Fortsätze ragen ca. 2 cm. weit in die Urethra hinein. Blase verdickt, Schleimhaut zeigt reiche Faltenbildung. Ureteren verdickt und wie die Urethra erweitert. Cystitis. An der Vorderwand der Blase im unteren Teile ebenfalls noch eine Tumormasse mit zerklüfteter Oberfläche.
—	Gestorben	Knolliger Tumor im unteren Drittel der Blase, der einen wurstförmigen Fortsatz 5—6 cm weit in die leicht geschwürig veränderte Harnröhre sandte. Blase hypertrophisch und mit einem paracystischen Abszess. In der Blase ausserdem mehrere drüsenartige, kleine Auswüchse. Harnleiter erweitert. Niere hufeisenförmig. Keine Metastasen.
Sectio alta. Exzidierender Tumor, in den sich Steinmassen wie eine Schale gelagert haben. Ferner Entfernung von Steinen aus einem offenen Urachus.	Heilung	Das ganze Cavum der Blase von dem Tumor eingenommen, der sehr beweglich war und sich nicht herausheben liess.




No.	Literaturangaben	Alter männl.	Alter weibl.	Diagnose, histologischer Befund	Symptome und Verlauf
7.	Klein (Wien. med. Wochenschr., 1895, No. 27 u. 28)	10	—	Polyp. Sarkom. Grosse, breite, sehr lange Spindelzellen mit zentralem, schmalem Kern. Die Zellen zeigten deutliche Längsstreifung, eine Querstreifung war nicht nachzuweisen. Diese Zellen werden als Muskelelemente angesehen,	Sturz beim Turnen auf den Leib, hierauf erst eine 4- und dann eine 3 tägige starke Hämaturie. Unter Schmerzen gingen Blutkoagula ab. Cystitis. Erst 1 Jahr nach dem Sturz kam der Knabe in Behandlung. Mit der Sonde stiess man auf einen etwas härteren Körper. Diagnose: Neubildung der Blase. Rektale Untersuchung ergab nichts Besonderes.
8.	Southam (Brit. Journ., 31. Juli 1903, zit. n. Virchow-Hirschs Jahrb.)	6	—	Myxosarkom	Seit 9 Monaten harnleidend. Die Ausfüllung der Blase mit Tumormassen täuschte Harnverhaltung vor. Wenig Urin, dagegen gingen beim Katheterisieren Tumorfetzen ab. Rationelle Steinsymptome.
9.	Southam (wie bei No. 8)	9	—	Sarkom	Seit ca. 1 Jahr Steinsymptome. Per explorationem nichts zu finden.
10.	Lobstein (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 34, 1902, zit. nach Virchow-Hirschs Jahrb.)	—	7	?	Seit $^1/_2$ Jahr Harnbeschwerden und Schmerzen in der Blasengegend. Seit 1 Tag zeigte sich an den Genitalien eine zapfenförmige Vortreibung.
11.	Crik (Centralbl. f. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane, Bd. 10, 1899)	5	—	Oedematöses Fibrom	Vor 7 Monaten schon Beschwerden beim Urinieren. Retentio urinae. Pat. musste häufig katheterisiert werden. Urin hatte eiterige Beschaffenheit. Ueber der Symphyse ein gut orangengrosser, scharf begrenzter Tumor von ovaler Gestalt abgrenzbar. Rektaluntersuchung ohne Ergebnis. Eine cystoskopische Untersuchung war nicht möglich. Urin hier und da mit Blut vermischt. Cystitis.
12.	Majewski (Kronika lekarska, 1901, No. 6, zit. nach Schmidts Jahrb.)	4	—	Myxom	Pat. litt seit $1^1/_2$ Jahren an Schmerzen im Abdomen und zeitweiliger Urinretention. Seit 2 Tagen Retentio absol. Blase reicht bis 4 cm über die Symphyse. Katheterismus erfolglos. Cystitis.
13.	Spangaro (Il Policlinico, Mars, 1898)	3	—	Papillom	Pat. langte immer nach den Geschlechtsteilen. Die Leiden begannen mit Harnträufeln. Der Urin kam nur nach einigem Pressen und war etwas rötlich und enthielt kleine Koagula. 2 mal Hämaturie. Der Arzt diagnostiz. Lithiasis und machte den Steinschnitt. Die Operation ergab nur wenige Fetzen, die sich im Innern der Blase fanden und, mikroskopisch untersucht, ihn zur Diagnose Papilloma della vescica zwangen. Folgen der Operation waren gut, doch traten bald auf Oedem der Extremitäten und Augenlider, Diarrhoe, Erbrechen, eklamptische Anfälle.

Operation	Erfolg, Ausgang	Makroskopisches Aussehen, Sitz, Grösse, Sektionsbefund
Sectio alta. Abschnürung misslang. Abschneiden des Tumors mit der Hohlschere und Herausschneiden des Stielrestes mit teilweiser Resektion d. Blasenschleimhaut.	Heilung	Im Fundus der Blase links ein Neugebilde von Nussgrösse, das aus mehreren kleinen Knoten zusammengesetzt und mit einem ca. 4 mm langen Stiel mit der Blasenwand verbunden war.
Sectio alta.	Tod am 2. Tage post operation.	Die Blase war voller erbsen- bis taubeneigrosser, polypoider Geschwülste. Nur der untere Teil des Trigonums war frei, alles übrige von der Geschwulst eingenommen. Eine Verlängerung eines polypoiden Tumors verlegte die Urethra. Ureteren und Nierenbecken erweitert.
Eröffnung vom Damm her. Entfernung des Tumors mit Volkmannschem Löffel.	Nach $1^1/_2$ J. Rezid. Geschwulst grösser. Operat. wie vorher. Nach 6 Mon. wieder Rezidiv. Exitus. Keine Autopsie.	Links am Trigonum dicht beim Blasenhalse ein derber Tumor von Shillingsgrösse und unregelmässiger Oberfläche.
Operation verweigert.	?	In der erweiterten Vagina eine blumenkohlartige Geschwulstmasse, die sich durch die Harnröhre in die Blase fortsetzt, die in ihrer ganzen hinteren und in einem Teil der vorderen Wand vom Tumor eingenommen ist.
Sectio alta. Trendelenburgsche Lage. Nach der Operation erfolgte 2 mal infolge heftigen Brechreizes ein Riss der Naht und des Peritoneums. Jedesmalige Reposition der Darmschlingen.	Tod infolge Kräfteverfall 4 Tage p. oper.	Am unteren Teile des Fundus der Blase nahe dem Halse inserierte mittels eines schmalen Stieles ein Tumor von der Grösse einer Mandarine, aus einer Anzahl rundlicher, eng aneinder liegender Lappen bestehend und der einen Fortsatz in den hinteren Teil der Harnröhre hineinsandte. Blasenwände verdickt, von brettharter Konsistenz.
Sectio alta. Entfernung des Tumors wegen des bedenklichen Zustandes des Pat. nicht möglich.	Tod 4 Tage p. oper.	Am Blasenhals sass ein mehrfach gestieltes, gelapptes Myxom, die Blase ausfüllend. Der Tumor verlegte beide Ureterenmündungen. Blasenwand verdickt. Ureteren und Nierenbecken erweitert. Nieren stark vergrössert und parenchymatös degeneriert.
—	Gestorben an Urämie.	Kleine, etwa hühnereigrosse Geschwulst am unteren Teile der Blase. Sie hatte ein zottiges Aussehen und war bis zur Mündung der Ureteren vorgestülpt und komprimierte diese. Der Tumor pflanzte sich in die Urethra fort mit vielen, unregelmässigen, kleinen Auswüchsen, füllte in Form von 2—3 parallelen, fadenähnlichen bis zur Fossa navicularis verlaufenden Gebilden den Harnkanal total aus.

No.	Literaturangaben	Alter männl.	Alter weibl.	Diagnose, histologischer Befund	Symptome und Verlauf
14.	Müller (I.-D., Leipzig, März 1904)	$7^1/_2$	—	Spindel- und Rundzellensarkom	Vor 9 Wochen Bettnässen, Blut im Urin, Schmerzen in der Bauchgegend. Wegen totaler Retentio urinae Aufnahme ins Spital. Gegend zwischen Nabel und Symphyse vorgewölbt. Hier ein derber, wenig empfindlicher, scharf abgegrenzter Tumor zu fühlen = vergrösserte Harnblase. Katheterisierung. Harnträufeln. Urin stark mit Blut gemischt. Bei kombinierter Untersuchung per kathet. et per rectum wurden mehrere weissliche Gebilde entleert von länglich runder Form, Echinococcusblasen nicht unähnlich. Eines dieser Gebilde erwies sich makroskopisch als Papillom. Cystitis. Urin enthielt Eiweiss, Eiter. Fieber. Verschlechterung des Zustandes, plötzlicher Kollaps

Pathologische Anatomie der Harnblasengeschwülste bei Kindern.

Nach Kenntnis der von uns beschriebenen und zitierten Fälle von Neubildungen der kindlichen Blase ist es von Interesse, diejenigen Momente herauszugreifen, die in pathologisch-anatomischer Beziehung sowohl, als auch in ihren klinischen Manifestationen und in ihrer Ätiologie von Wichtigkeit sind. Ich sehe ab von einer genauen Wiedergabe der Resultate, die Steinmetz aus seinen 32 Fällen gezogen hat, da sie sich, zum voraus sei es gesagt, mit den unserigen vollkommen decken. Ausser seiner interessanten Arbeit steht mir noch eine Dissertation von R. Müller zur Verfügung, der die Mischgeschwülste der Blase im Kindesalter behandelte (Leipzig, im März 1904). Dort finden wir aber ausser dem von ihm selbst beschriebenen Falle (unsere Tabelle Fall 14) seit Steinmetz nur 3 neue Blasenneubildungen bei Kindern vor. Es wäre selbstverständlich zu weit gegangen, wollte man aus den im ganzen bis jetzt bekannten 46 Fällen von Blasentumoren bei Kindern (mit unserem III. Fall wären es 47 Fälle) bindende Schlüsse ziehen, doch ergibt sich bei ihrer Vergleichung manches Bemerkenswerte hauptsächlich in Bezug auf die Diagnose und die Therapie dieser Neoplasmen. Bei der folgenden anatomisch-pathologischen Besprechung wurden wesentlich die 14 Fälle unserer Tabelle zugrunde gelegt.

Was die Natur der Geschwülste angeht, so finden sich 6 Sarkome, dem histologischen Baue nach 2 Spindel- und Rundzellen-, 1 Myxo-, 1 Spindelzellen-, 1 „polypöses Sarkom" mit Spindelzellen (1 Tumor wird nur als Sarkom bezeichnet ohne weitere Angaben), 1 ödematöses Fibrom, 1 Fibroadenom, 1 Myxom,



Operation	Erfolg, Ausgang	Mikroskopisches Aussehen, Sitz, Grösse, Sektionsbefund
Sectio alta. Beckenhochlagerung. Tumorteile wurden teils abgerissen, teils mit Kornzange entfernt. Nach $1^1/_2$ Monaten Exstirpation der ganzen Blase.	Tod 1 Tag nach der letzten Operation.	Der Tumor sitzt im Fundus der Blase, die Hinterwand links völlig, rechts bis zu 6,5 cm Höhe einnehmend. Frei erschien nur die Gegend des Blasenscheitels. Die Geschwulst sass breitbasig auf und bestand aus Fortsätzen, die gestielt waren und die sich keulenartig verbreiterten oder eine traubenähnliche Anordnung zeigten. Ureterenmündungen verschlossen, teils verlagert. Blase in toto vergrössert. Wandungen verdickt. Dilatatio ureteris et pelvis renis utriusque. Hypertrophia ventric. cordis sin. Oedema pulm.

1 Papillom, 2 Rhabdomyome, 1 ödematöses Fibro-Myoma enchondromatosum. Von 1 Falle (10.) konnte die Natur des Tumors nicht festgestellt werden.

Die Sarkome. Eine der ersten Angaben über Vorkommen und Häufigkeit derselben bei Kindern finden wir bei Fenwick: „Bei Kindern sind Blasengeschwülste überhaupt selten, und wenn sie vorkommen, so sind sie inoperable und unheilbare Sarkome", ferner: „Die Sarkome der Blase kommen hauptsächlich bei Kindern unter 5 Jahren vor." Albarran schreibt: „Dass bei Kindern keine Tumoren der Blase beschrieben sind, die nicht in die Gruppe der Sarkome oder Myxome gehörten." Phocas berichtet wie Albarran. Von den Sarkomen kommen hier 5 auf Knaben, 1 auf ein Mädchen. Alle traten multipel auf unter den verschiedensten Formen, trauben- oder lappenförmig, blumenkohlartig oder aus einzelnen Knollen und leicht abgeplatteten Höckern bestehend, endlich kann das Sarkom auch in mehreren Falten und Wülsten von der Blasenwand herabhängen. Sie sitzen meist breit auf, selten sind sie mit einem Stiele versehen. Ihr Sitz ist nicht absolut typisch, doch nehmen sie in $^2/_3$ der Fälle das untere Drittel der Blase ein, ohne aber gerade das Trigonum zu bevorzugen. Die Grösse variiert von Haselnuss- bis Faustgrösse. Die Oberfläche dieser Tumoren ist meist glatt, selten (1mal) zerklüftet oder höckerig. Nekrosen und Ulzerationen ausgedehnter Art wurden in keinem Falle beobachtet, oberflächliche Nekrosen sind dagegen nicht selten. Ihr Wachstum ist stets ein rasches, die Blutungen hingegen sehr gering. Nur im Falle 9 trat ein Rezidiv auf. Metastasen wurden nicht beobachtet.

Die gutartigen Tumoren. Wir verfügen in unserer

Tabelle über 7 Fälle. — Das Fibroadenom, Fall 6, ist das einzige bis jetzt bekannte bei Kindern. Da die Blasenschleimhaut keine Schleimdrüsen besitzt, wird die Entstehung dieser Geschwulst aus Drüsen der hinteren Harnröhren abgeleitet. Über Fibroadenome der Prostata, welche zuweilen mit von der Blase ausgehenden Tumoren verwechselt werden könnten, hat sich besonders Klebs geäussert, der bekanntlich auch geneigt ist, manche primären Carzinome der hinteren Blasenwand auf aberrierte Prostatadrüsen zurückzuführen. Doch kann in dem vorliegenden Falle von Fibro-Adenom von v. Frisch von einem Ursprung aus der Prostata keine Rede sein, da der Fall ein 9jähriges Mädchen betrifft.

Als Myxom ist Fall 12 bezeichnet. Die Myxome gelten bei allen Autoren als sehr selten. Nach Albarran z. B. sind die reinen Myxome sehr selten, man trifft wohl mehr Fibro-Myxome oder Myxosarkome. Er ist der Ansicht, die auch Steinmetz teilt, der in seiner Tabelle neben 13 Sarkomen auch 13 Myxome (Schleimpolypen) aufstellen konnte, dass die Myxome sich dem makroskopischen Aussehen wie den klinischen Erscheinungen nach den Sarkomen nähern, während die Fibromyxome viel gutartiger seien und weniger rasche Erscheinungen machten und in ihrem makroskopischen Aussehen auch viel mehr den wahren Fibromen gleichen, dass ferner beide, Sarkome und Myxome, in einander übergehen und eine gewisse Ähnlichkeit mit den Polypen der Nase zeigen können. Albarran hat 2 angebliche Myxome histologisch nachuntersucht und musste sie daraufhin zu den Sarkomen rechnen. Beide Formen zeichnen sich durch ihre grosse Malignität, ihre rasche Entwicklung und das schnelle Auftreten der Rezidive und den „galoppierenden“ Verlauf aus. Wenn auch viele Faktoren für eine gewisse Zusammengehörigkeit beider Formen sprechen, so geht es meiner Ansicht nach doch nicht an, wie z. B. Steinmetz es tut, alle Myxome, die nicht histologisch untersucht worden sind, einfach als Sarkome zu betrachten. Reine Myxome sind selten, das ist sicher. Der Umstand aber, dass der Fall 2 (früher als Myxoma papillare bezeichnet) bei sorgfältiger Untersuchung sich histologisch als ein Rhabdomyom ergab, ferner Fall 1, der sich als ein Fibromyom mit Knorpeleinlagerung herausstellte, obwohl sie dem Aussehen nach ein Myxom oder Fibromyxom vortäuschten, kann ebensogut ein Wahrscheinlichkeitsgrund dafür sein, dass die als Myxome bezeichneten Neubildungen überhaupt meist nie rein sind, sondern vielmehr einmal sarkomatös sein können, während sich das andere



Mal unter ihnen entweder Rhabdomyome oder Fibromyome verstecken. Aufschluss wird nur eine genaue mikroskopische Untersuchung geben.

Spangaros Fall (13) ist ein seltener Fall von Papillom der Blase im Kindesalter. Indessen existieren bereits solche Beobachtungen von Hutchinson (Steinmetzsche Tabelle No. 21) und von Charbon und Ledegank (No. 32 l. c.).

Crik beschrieb ein ödematöses Fibrom. Diese Form ist rein selten, und in der Literatur sind nur 3—4 sichere Fälle bekannt. Ebenso selten ist das von uns beschriebene ödematöse Fibromyom mit Knorpeleinlagerung, also eine Mischgeschwulst. Über die bei Erwachsenen beobachteten 3 Fälle mit Knorpeleinlagerung wurde oben (S. 9) bereits berichtet. Steinmetz führt noch ein Fibromyom von einem 2jährigen Knaben (No. 28 in der Tabelle) an, das von Cooper-Forster 1860 mitgeteilt ist. — Als letzte (bedingt) gutartige Tumoren figurieren Fall 2 und 3: die Rhabdomyome, die schon früher besprochen worden sind. Es ist bemerkenswert, dass der Fall Klein (7.) einigermassen verdächtig auf ein Rhabdomyom ist, und Herr Prof. Kaufmann hält es nicht für unwahrscheinlich, dass eine wiederholte Untersuchung hier doch ein Rhabdomyom ergeben könnte.

Allgemeine Verhältnisse der gutartigen Tumoren. Sie betreffen 6 Knaben und 1 Mädchen, sind multipel (ausgenommen Fall 6) und sitzen gestielt auf. Das Aussehen dieser Neubildungen ist bald traubenförmig, blumenkohlartig, bald polypoid, aus 2—5 Lappen bestehend, und ihre Konsistenz ist teils hart, teils weich; sie haben eine meist glatte, matte oder glänzende, doch auch hin und wieder rauhe, runzelige, mit kleinen Exkreszenzen besetzte Oberfläche. Sitz dieser Neoplasmen ist ohne Ausnahme die Gegend des Trigonum, rechts oder links in der Nähe des Blasenhalses. Bei allen Fällen fanden sich ein bis mehrere zapfenartige Fortsätze des Tumors in der Harnröhre oder in der Vulva. Die Grösse der Geschwulstmassen ist sehr wechselnd, meist füllten sie $^{2}/_{3}$ des Blaseninnern aus. Ihr Wachstum ist nicht sehr rasch; Rezidive kamen nicht vor. Fall 1 allein zeigte einige nekrotische Partien des Tumors, was offenbar durch Stieltorsion bedingt war.

Bei beiden Formen, gut- und bösartigen Tumoren, ergibt sich also als Prädilektionssitz der Neubildungen die Gegend des Blasenhalses, das Trigonum Lieutaudii. Bei beiden kommen

Verstopfungen der Harnröhre vor, bei den gutartigen jedoch häufiger (7 : 2). Im ganzen genommen, haben die Tumoren wenig Neigung zu Ulzeration, Nekrose, Blutungen aus dem Tumorgewebe. Die Blase im ganzen zeigt sich in allen Fällen in Mitleidenschaft gezogen durch zum Teil enorme (6—12 mm) Verdickung der Blasenwände, deren Muskulatur hypertrophisch ist (trabekuläre Hypertrophie) und die vielfach noch ödematös infiltriert sind. Sie ist ferner regelmässig, meist in toto, vergrössert und erweitert. Immer ist eine Cystitis verschiedenen Grades vorhanden. Die Ureterenmündungen sind entweder ganz in der Geschwulstmasse eingeschlossen oder verlegt oder wie mit einer Klappe versehen. Als Folge davon sehen wir die bald ein-, bald doppelseitig auftretende Hydronephrose. Die Ureteren selber sind bleistift- bis daumendick dilatiert. Im Fall 1 trat infolge der Kompression der Ureterenmündungen und durch das enorme Wachstum der Geschwulst und den dadurch hervorgerufenen Druck auf die epigastrischen Venen eine Erweiterung der Venen der Bauchdecken ein, so dass sie ein Netz blau durchschimmernder Venen zeigten, ja selbst die Vena saph. magn. und die Fussvenen waren dilatiert. (Ein ähnlicher Fall findet sich in der Tabelle von Steinmetz von Chiari-Pribram No. 6.) Der Urachus hat sich wieder geöffnet im Fall v. Frisch (6), ähnlich hat sich derselbe auch bei Hutchinson (Steinmetz Tabelle No. 21) infolge Verschluss der Harnröhre geöffnet. Die Urethra ist bei den Knaben jedesmal mässig bis stark erweitert, und zweimal war die Geschwulst mit einer ulzerösen Urethritis kompliziert. Bei den Mädchen war die Urethra und teilweise auch die Vagina ausgedehnt. Fall 5 weist einen paravesikalen Abszess auf. — Ein häufiger Befund ist das Befallensein der Nieren. So ergab sich nach den Sektionsprotokollen Erweiterung des Nierenbeckens (3 mal), ferner Vergrösserung der Nieren, dann wieder parenchymatöse Nephritis (2 mal), ferner 2 mal ein Nierenabszess und kleinere multiple Eiterherde. — Im Falle 2 bestand eine Komplikation des Tumors in Gestalt einer Perforatio verticis vesicae dextr. et intestini gracilis und mit einer adhäsiven Peritonitis, durch welche der Darm an der Blase fixiert ist. Wahrscheinlich hat es sich hier, wie bereits oben erwähnt (S. 11), um eine Ektasie einer Stelle des Blasenscheitels gehandelt. Eitrige Cystitis in dem verdünnten Teil führte eitrige Peri- und Paracystitis und Verlötung mit dem Darm herbei. Dann trat die indirekte fistulöse Verbindung zwischen Blase und Darm ein, wodurch der paracystische



Abszess in den Darm entleert wurde (der Stuhl mit Urin gemischt; s. Krankengeschichte). Bei dem Fall von Papillom (13) hatten sich einzelne Zotten inkrustiert, und beim Fibroadenom (Fall 6) war der Tumor von einer harten Schale von Harnsalzen umgeben. — Das Hauptwachstum der Neoplasmen findet in die Blase hinein statt, dann drängt sich der Tumor in die Urethra hinein und teilweise durch dieselbe hindurch. Die Wucherung in die Tiefe ist gering. Über die Tumoren hinweg zieht die Schleimhaut der Blase meist unverletzt oder nur durch die bestehende Cystitis, eventuell auch durch superfizielle Nekrose, verändert.

Klinisches.

Die Betrachtung der klinischen Erscheinungen aller dieser Tumoren der Blase im Kindesalter ergibt, wie schon Albarran, Phocas, Steinmetz und neuestens Müller betont haben, ein, man darf sagen wohlcharakterisiertes, mit dem bei Erwachsenen aber nicht übereinstimmendes Bild, das uns vollauf die Berechtigung zu einer gesonderten Betrachtung der primären Blasentumoren bei Kindern gibt. Dies um so mehr, als in der deutschen Literatur (wie in der ausländischen) an diesbezüglichen Angaben grosser Mangel herrscht. Es lässt sich im grossen und ganzen aus unseren 14 Fällen und unter Rücksichtnahme der bei Steinmetz zitierten etwa folgendes Krankheitsbild für Blasentumoren bei Kindern entwerfen: Ohne Prodromalerscheinungen treten bei einem vorher anscheinend gesunden Kinde plötzlich Harnbeschwerden auf, die in allmählich zunehmendem, oft auch plötzlich gleich heftig einsetzendem Harndrang bestehen. Oft beginnt die Krankheit mit exquisitem Harnträufeln oder Inkontinenz oder auch partieller und totaler Retentio urinae. Überhaupt wechseln und wiederholen sich diese sogenannten rationellen Steinsymptome häufig in verschiedener Intensität. Die Urinmenge, die entleert wird, ist im Gegensatz zu der meist grossen Ausdehnung der Blase auffallend gering, selbst beim Katheterismus, der beinahe immer vorgenommen werden muss. Umgekehrt auch, wenn Blasenspülungen vorgenommen werden, dringen nur wenige Kubikzentimeter Spülflüssigkeit in die Blase ein. Der Urin ist bald klar, bald trüb, enthält in $^2/_3$ der Fälle mehr oder weniger reichlich Eiweiss, Eiter in grösseren und kleineren Quantitäten, oft Blasenepithelien, Schleimbeimengungen etc., ist oft sehr übelriechend, ammoniakalisch, alles Symptome einer sozusagen in jedem Falle bestehenden Cystitis leichteren oder stärkeren Grades. Schmerzen sind stets vorhanden, bald gering, bald ausserordentlich



heftig; sie treten entweder spontan zu beliebigen Zeiten auf oder zeigen eine Periodizität, sind zum Teil krisenhaft, besonders beim Pressen und Wasserlösen und dann mehr im Blasenhals und in der Urethra lokalisiert, wieder in anderen Fällen ist der Schmerz mehr diffus auf die gesamte Blasen- und zugleich auf die Nierengegend ausgedehnt. Auffallend ist auch, dass die Schmerzen bei Knaben oftmals bis in die Glans ausstrahlen, daher das häufige Ziehen am Penis. Ferner ist sehr wichtig das Auftreten von Blutungen. In seltenen Fällen sind diese etwas abundant und da wieder nur 1—2 mal auftretend. Häufiger ist der Befund von blutig tingiertem Urin, oder es gehen in grossen Zwischenräumen nur einige Tropfen Blut ab, besonders nach Herausnahme des Katheters. Bei letzterer Manipulation sowie auch bei Spülungen und nicht zuletzt bei heftigem Pressen kommen gelegentlich einige Gewebsfetzen der Geschwulst zum Vorschein. Beim Katheterisieren stösst der Katheter beinahe immer auf ein leicht zu überwindendes Hindernis. Gewöhnlich tritt nach den erstmaligen therapeutischen Eingriffen eine scheinbare Besserung ein, um dann zuweilen nur einer intensiveren Cystitis Platz zu machen. Das Fieber steigt, gleichzeitig tritt zunehmender Kräfteverfall ein. Die oben beschriebenen Harnbeschwerden nehmen progressiv zu, bis allmählich oder plötzlich der Tod eintritt. Todesursache ist meist Urämie. — Die Blase wird bei der Palpation beinahe immer als ein in der Mittellinie des Abdomens gelegener, ovaler Tumor gefühlt, dessen Konsistenz hart, weich oder fluktuierend sein kann und dessen oberer Pol 2 bis 4 Finger breit über der Symphyse, oft aber auch in Nabelhöhe abgetastet werden kann. Beim Katheterisieren verschwindet er vielfach, ist aber dennoch mit wenigen Ausnahmen über der Symphyse sichtbar. Die bei Knaben in Anwendung kommende Exploratio per rectum und von den Bauchdecken aus und die bei Mädchen mehr Aufschluss gebende Exploratio per rectum et per vaginam lässt diesen Tumor meist gut abtasten und begrenzen, ohne aber (abgesehen bei den Mädchen) zu einer sicheren und einwandfreien Diagnose einer in der Blase lokalisierten Neubildung verhelfen zu können. Die Konstatierung des Tumors ist bei Kindern wegen Höherstehens der Blase leichter als bei Erwachsenen, ist aber ein ganz minimales Hülfsmittel im Vergleich zu den Vorteilen, welche die Cystoskopie für die Diagnose bei Erwachsenen bildet, während diese Untersuchungsmethode bei Kindern überhaupt schwer oder unmöglich ist. Als Hauptunterscheidungspunkte gegenüber einem Krankheitsbilde eines Tumors bei Erwachsenen haben wir ferner die in den kindlichen Fällen auftretenden so-



genannten rationellen Steinsymptome. Ferner das Verhalten der Hämaturie; während dieselbe bei Erwachsenen das wichtigste und charakteristische und fast immer frühzeitig auftretende Symptom von Blasentumoren ist, (wobei allerdings mit Albarran gesagt werden muss, dass auch da die Blutungen bei Sarkomen seltener, aber doch noch häufiger als bei Kindern auftreten), ist bei Kindern die Hämaturie nur ausnahmsweise vorhanden. Im Falle Klein (7) wird zwar eine 4- und eine 3tägige Blutung angegeben, ebenso eine 2malige beim Falle Spangaro (13), wobei aber im ersten Falle der Sturz auf den Leib als ein besonderes Moment in Betracht gezogen werden muss. Oft müssen kleinere Blutungen und Blutbeimengungen im Urin auch mit der vielfach intensiven Cystitis in Zusammenhang gebracht werden und gehen nicht direkt von dem Tumor aus, der, wie oben hervorgehoben, bei Kindern wenig zu Blutung geneigt ist. — Abgehende Geschwulstpartikel können hier wie dort das Krankheitsbild klären und eventuell zur richtigen Diagnose verhelfen. Von grösstem Wert für eine sichere Diagnose sind aber manchmal die entweder am Ausgang der Harnröhre oder bei Mädchen durchwegs in der Vulva (bes. beim Pressen) erscheinenden rötlichen, fleischfarbenen Fortsätze der Neubildung. — Die „Steinsymptome“ hatten mehr denn einmal den Arzt zur Diagnose Lithiasis verführt, dies umsomehr, als wie im Fall Spangaro (13) und von Frisch (6) einzelne Tumorteile oder der Tumor in toto sich inkrustiert hatten und so als Stein imponierten, da sie beim Aufschlagen des Katheters den für Stein typischen kurzen Klang gaben. — Die Schmerzen haben nichts charakteristisches, sie sind wohl Folge der Cystitis oder anderweitiger Komplikationen, z. B. evident symptomatisch bei einer sich mit grosser Geschwindigkeit entwickelnden Hydronephrose (Spangaro, Fall 13). Wie erklären sich aber mechanisch die angeführten Symptome? Ursache des Harndranges, besonders aber der Inkontinenz und der Retention, sind sicher die bei fast allen Fällen, bei Mädchen wie bei Knaben, sich bis in die Urethra und noch weiter erstreckenden, die Harnröhre teilweise oder total verlagernden polypoiden oder zapfenförmigen Tumorteile. Die häufigen Erweiterungen der Urethra sprechen dafür. Das wiederholte Pressen, ebenso die Kontraktion der Blase bei rasch wachsenden Tumoren sorgen für ein weiteres Hineintreiben der Geschwulstteile in die Harnröhre, was um so leichter geschieht, als ja das Neoplasma fast immer am Blasenhals seinen Sitz hat. Die scheinbare, nur ganz vorübergehende Besserung der Beschwerden beim Katheteri-

sieren lässt sich wohl dadurch erklären, dass das Instrument den vorgelagerten oder zapfenförmig eingepressten Geschwulstteil entweder einfach beiseite schob oder auch zurückstiess. Nach einiger Zeit tritt dann aber bei zunehmendem Druck in der sich wieder füllenden Blase oder bei stärkerem Pressen der ursprüngliche Status wieder ein. Die ein- oder beiderseitige Hydronephrose hat ihre leicht begreifliche Ursache bald in dem ein- oder beiderseitigen totalen Verschluss, bald in einer Verlegung durch die Geschwulstmasse. Sind diese Erklärungen richtig, so lässt sich auch daraus folgern, dass die Entwicklung der Neoplasmen bei Kindern in den ersten Stadien ganz symptomlos verläuft und erst dann in die Erscheinung tritt, wenn die Geschwulst gross genug geworden ist, um die Harnröhre ganz oder teilweise zu verlegen. Der Verlauf ist bei allen Fällen, die zum Exitus kamen, sobald die eigentümlichen Erscheinungen aufgetreten sind, ein schneller, eine bis höchstens einige Wochen dauernd. Der Tod erfolgt meist infolge anderweitiger Komplikationen: Cystitis, Nephritis, Hydronephrose, Urämie, Septikopyämie, zufällige Erkrankungen des Herzens oder der Respirationsorgane, Kachexie. Gutartige Tumoren verhalten sich in ihren Folgen genau wie die bösartigen. — Die Prognose ist, nach unseren Fällen zu urteilen, sehr schlecht. Von 14 starben 11, nur 2 wurden operativ geheilt. In einem Fall [Lobstein (10)] ist der Ausgang ungewiss. — Es wurden folgende Operationen vorgenommen: 6mal Sectio alta, davon eine mit Erfolg, 2mal Perinealschnitt, wovon einer günstig verlief; 1mal sind zwei aus der Urethra ragende Tumorfortsätze hervorgezogen und abgebunden worden, jedoch ohne Erfolg. Diese Operationsergebnisse sind wenig erfreulich, wobei diese schlechten Resultate sich daraus erklären, dass es meist sehr grosse Tumoren waren, welche zur Operation kamen, und noch mehr, dass der Krankheitsprozess schon zu weit fortgeschritten war, als dass von einem chirurgischen Eingriff noch Heilung zu erhoffen gewesen wäre. Doch muss man weniger der operativen Technik als der mangelhaften Diagnosenstellung die Schuld zuschreiben. Letztere ist aber gerade bei Kindern ausserordentlich schwierig, was sich zur Genüge aus dem oben Gesagten ergibt. Erst dann werden sich die Resultate bessern können, wenn es gelingt, eine möglichst frühzeitige Diagnose zu stellen, bevor diese Symptome des Tumors auftreten. Hier hilft bei irgend welchem Verdachte auf Lithiasis und bei Fehlen von Hämaturie nur eine genaue Untersuchung mit allen Hülfsmitteln der Diagnostik durch Anwendung der Exploratio per rectum et per



urethram seu vaginam in Narkose und genaue chemische und mikroskopische Untersuchung des Urins. Dass dann, wenn eventuell durch eine Probeoperation das Vorhandensein eines Tumors festgestellt ist, eine rationelle Operationsmethode wohl nur in einer möglichst radikalen Exstirpation mittelst der Sectio alta bestehen dürfte, möchte wohl nicht zu bestreiten sein, wobei der Grundsatz, jeden Blasentumor bei der Operation so zu behandeln, als ob er bösartig wäre, d. h. um Rezidiven vorzubeugen, auch die angrenzende gesunde Schleimhaut der Blase mitzunehmen, sicher die Richtung für die Ausdehnung der Operation angeben müsste, umsomehr, als, wie wir sehen, die äussere Gestalt der kindlichen Blasentumoren makroskopisch keinen sicheren Rückschluss auf ihre histologische Zusammensetzung gestattet.

Ätiologie. Die Ätiologie der Blasentumoren soll nur kurz berührt werden. Auch jetzt noch sind wir im wesentlichen auf 2 Theorien angewiesen: die Irritations- und die Cohnheimsche Theorie mit ihren modernen Modifikationen. Zur Erklärung der ersteren werden verschiedene Momente beigezogen: Cystitis, Lithiasis, Trauma, abnorme Beschaffenheit des Harnes, chemische Reize, gewisse Medikamente, Mikroben etc. Für die kindlichen Tumoren der Blase kommen Cystitis und Lithiasis schon wegen der kurzen Dauer der eventuell ursächlichen Einwirkung, die man sich bei Erwachsenen ja wohl eher vorstellen kann, nicht in Betracht. Traumen werden in keinem Falle (ausgenommen Fall Klein) auch nur angegeben. Die anderen irritierenden Momente kann man auch ohne weiteres ausschliessen. So kommt man naturgemäss auf andere Theorien. In dem geheimnisvollen Dunkel der embryonalen Anlage, in einer Keimverlagerung sucht man die Erklärung für die Vorgänge, welche der Geschwulstbildung zugrunde liegen. Während Cohnheim das Hauptgewicht auf eine Keimversprengung fertig differenzierter Keime legte, bei der Knorpel, quergestreifte Muskulatur etc. als solche in den Tumor gelangen, hat Wilms (Die Mischgeschwülste I u. II, Leipzig 1899) unter eingehender Berücksichtigung der Entwicklungsgeschichte speziell für die Blasentumoren die Hypothese formuliert, dass diese Geschwülste einer embryonalen Verschleppung von Keimanlagen des Sklerotoms und Myotoms in der Anlage der Urniere bezw. längs des Urnierenganges ihre Entstehung verdanken. So erklärt sich auch die Tatsache, dass die Mischgeschwülste bestimmter Regionen einen bestimmten Typus haben. Für die Annahme einer embryonalen Anlage der Harnblasentumoren speziell im Kindes-



alter sprechen in besonderer Weise noch folgende Gründe. Erstens das Vorkommen von Mischtumoren, wie sie Fall 1 und 2 ergeben. Zweitens das ausserordentlich frühe Auftreten der Geschwulstbildung. Unser Fall 1 ist direkt verdächtig, ein angeborener Tumor zu sein. Der $1^1/_2$ jährige Knabe hatte schon mit 4 Monaten ausgesprochene Harnbeschwerden und Blutabgang. Winkel beschreibt (Steinmetzsche Tabelle No. 21) einen Fall, wo bei einem Kinde, das nach 32 Stunden post partum starb, sich ein Blasentumor vorfand. Ferner nehmen in $^2/_3$ der Fälle die Tumoren ganz bestimmte Gegenden der Blase ein (Trigonum Lieutaudi und dessen Umgebung). Wir wissen, dass das Urogenitalgebiet eine sehr komplizierte Entwicklung durchmacht und dass das Trigonum der Harnblase erst durch sekundäres Auswachsen des Sinus urogenitalis entsteht, der sich in enger Beziehung zu den Mündungen der Müllerschen Gänge befindet. Es ist also wohl denkbar, dass bei diesen Kompositionen sehr leicht ein fremder Kern mit eingeschlossen werden kann, hat doch auch schon vor Wilms Arbeit Hanau (bei Wolfensberger, l. c. 1894) die Hypothese ausgesprochen, dass bei der Entstehung der Organe des Urogenitalsystems die Verschmelzung zweier Anlagen eine wesentliche Rolle spiele und dass bei diesen Kompositionen die Möglichkeit eines Einschlusses eines fremden Keimes leicht gegeben werde. Weiter wird als Wahrscheinlichkeitsbeweis auch auf ein etwaiges Vorkommen von angeborenen Missbildungen im Urogenitalgebiete hingewiesen. Fall 5 zeigt uns eine Hufeisenniere. (Vide auch Fall 15 bei Steinmetz, Autor Lienhardt.)

Fassen wir alles zusammen, so ergibt sich, dass bis jetzt zwar nichts Positives in ätiologischer Beziehung vorliegt, dass aber nach all den angeführten Momenten eine embryonale Anlage, eine Keimversprengung, für die Blasentumoren im Kindesalter immerhin noch das Plausibelste ist.

Zum Schlusse meiner Arbeit spreche ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. E. Kaufmann, für die gütige Zuweisung der Arbeit und die tatkräftige Hülfe bei Vollendung derselben meinen aufrichtigsten Dank aus.

Verzeichnis der benutzten Literatur, soweit sie nicht bereits im Text genauer zitiert ist.

1. Albarran, Les tumeurs de la vessie. Paris. 1892.
2. Beard, Embryologie der Geschwülste. Centralbl. f. allg. Pathol. u. patholog. Anatomie. 1903. Heft 13.
3. Belfield, Zur Kenntnis der Myome der Harnblase. Wiener med. Wochenschr. 1901.



4. Beneke, Osteoid-Chondrosarkom in der Harnblase. Virchows Archiv. Bd. 161.
5. Bókai, Die Krankheiten der Harnblase. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1878. p. 555.
6. Cahen, Zur Kasuistik der Blasentumoren. Virchows Archiv. Bd. 113.
7. Burkhardt, Chirurg. Klinik der Blasenkrankheiten. Kleines Handbuch der Harn- und Sexualorgane von Zulzer-Oberländer. Leipzig 1894.
8. Cattani, Rabdomioma missomatoso dell' urocisti. Archivio per le scienze mediche. 1884. Vol. VII.
9. Civiale, Traité pratique sur les malad. des org. gén. urin. Paris. 1862.
10. Cohnheim, Allgemeine Pathologie. Bd. I. Berlin 1882.
11. Colley, Über breitbasige Zottenpolypen der menschlichen Harnblase und deren Übergang in maligne Neubildung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 39.
12. Crik, Ödematöses Fibrom der Harnblase. Centralbl. f. Krankheiten der Harn- und Sexualorgane. Bd. 10. 1899.
13. Dittrich, Über 2 Fälle von primärem Sarkom der Harnblase. Prager med. Wochenschr. 1889. No. 48.
14. Ernst, Studien über pathologische Verhornung mit Hilfe der Gramschen Methode. Zieglers Beiträge. Bd. 30.
15. Fenwick, Sarcoma of the urinary bladder. Pathol. Transact. 39.
16. v. Frisch, Über operative Entfernung von Blasentumoren. Wiener med. Wochenschr. 1894. No. 819.
17. Fröhlich, 1 Fall von Sarkom der Blase. I.-D. Greifswald. 1898.
18. Gersuny, Über polypöse, nichtcarzinomatöse Neubildungen der Harnblase. Langenbecks Archiv. Bd. 13. 1872.
19. Gurlt, Beiträge zur chirurgischen Statistik. Langenbecks Archiv. Bd. 25. 1880.
20. Gussenbauer, Myom der Harnblase. Archiv f. klin. Chir. Bd. 18.
21. Güterbock, Die chirurgischen Krankheiten der Harnblase. Leipzig u. Wien. 1890/98.
22. Guyon, Diagnostic et traitement des tumeurs de la vessie. Gaz. méd. de Paris. 1890. No. 23.
23. Iversen, Über Neubildungen der Harnblase. Centralbl. f. Chir. 1887.
24. Kaufmann, Spezielle pathologische Anatomie. Berlin. III. Aufl. 1904.
25. Derselbe, Pathologische Anatomie der malignen Neubildungen der Prostata. Deutsche Chirurg. Lfg. 53. 1902.
26. Klebs, Handbuch der pathol. Anatomie. 1876. Bd. 1.
27. Klein, Polypöses Sarkom der Harnblase. Wiener med. Wochenschr. 1895. No. 27/28.
28. Kümmell, Über Geschwülste der Harnblase, ihre Prognose und Therapie. Berliner Klinik. Heft 59.
29. Küster, Über Harnblasengeschwülste und deren Behandlung. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. 1886. No. 267/268.
30. Karström, Nybildningar; urinblåsan. Hygiea. 1895. No. 1.
31. Lafon, De la généralisation et de l'absence des symptomes urinaires dans les tumeurs de la vessie. Thèse de Paris. 1891.
32. Lobstein, Beiträge zur operativen Behandlung der Blasengeschwülste. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 34.
33. Liebenow, Über ausgedehnte Epidermisbekleidung der Schleimhaut der Harnwege mit Bildung eines metastatischen Cholesteatoms am Zwerchfell. I.-D. Marburg 1891.



34. Majewski, Fall von Myxom der Harnblase. Kronika lekarska. 1901. No. 6.
35. Marchand, Beitrag zur Kasuistik der Blasentumoren. Archiv f. klin. Chir. 1878.
36. Michaelis, Über Einflüsse von Blasentumoren. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 47.
37. Monti, Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane bei Kindern. Wiener Klinik. 1902. Jahrg. 28.
38. Müller, Die Mischgeschwülste der Blase im Kindesalter. Inaug.-Diss. Leipzig. 1904.
39. Ordonnez, Knorpelhaltiger Blasentumor. Gaz. méd. de Paris. 1856.
40. Pavone, Un caso di Rabdomioma della vescica. Il Policlinico. 1898/99.
41. Posner, Untersuchung über Schleimhautverhornung. Virchows Archiv. Bd. 128.
42. Phocas, Les tumeurs de la vessie chez l'enfant. Revue de chir. 1892. No. 5.
43. Ribbert, Beiträge z. Kasuistik d. Rhabdomyome. Virchows Archiv. Bd. 150.
44. Schattock, Chondrosarcom d. Harnblase. Transact. of the Patholog. Soc. of London. Vol. XXXVII. p. 183.
45. Schuchardt, Über gutartige und krebsige Zottengeschwülste der Harnblase. Langenbecks Arch. Bd. 52.
46. Southam, Two cases of tumour of bladder occuring in children. Brit. Journ. July 21. 1903.
47. Spangaro, Papilloma della vescica dell'uretra seguita da idronefrosi bilaterale. Il Policlinico. 15. mars 1898.
48. Steinmetz, Beiträge z. Kasuistik und Statistik d. primären Geschwülste d. Harnblase im Kindesalter. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 39.
49. Stankiewicz, Beiträge z. Lehre von den Neubildungen d. Harnblase. Medycyna. 1893. No. 21—25.
50. Terrier et Hartmann, Contribution à l'étude des myomes de la vessie. Rev. de chir. 1895. No. 3.
51. Thompson, Die primären Tumoren d. Harnblase. Wien 1885.
52. Derselbe, Über die Klassifikation von Blasentumoren. Wiener med. Presse. 1890. No. 39.
53. Ultzmann, Die Krankheiten d. Harnblase. Dtsch. Chir. Lfg. 52. 1890.
54. Verhoogen, Ein seltener Fall von Blasenmyom. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- und Sexualorgane. 1899.
55. Derselbe, Un volumineux myxome de la vessie. Annal. de la soc. Belg. 1899.
56. Vincenti, Annotazioni su un Rabdomioma multiplo della vescica. Rivista clinica di Bologna. 1887. Heft 1.
57. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863.
58. Wendel, Beiträge z. Lehre von den Blasengeschwüren. Mitteilungen aus den Grenzgebiet. d. Medic. u. Chir. Bd. 6. 1900.
59. Wilms, Die Mischgeschwülste. Leipzig 1902.
60. Wolfensberger, Über ein Rhabdomyom der Speiseröhre. Inaug.-Diss. Zürich 1894.
61. Ziemssen, Handb. d. allg. u. speziell. Chir. Bd. 3. 1871/75.
62. Zuckerkandl, Die lokalen Erkrankungen der Harnblase im Handb. f. spez. Pathol. v. Nothnagel. Bd. 19, II. Hälfte.



IX.

Aus der Münchener Universitäts-Kinderklinik.
(Direktor: Geheimrat Professor Dr. v. Ranke.)

Beiträge zur Kenntnis der Hysterie im Kindesalter.

Von

Dr. OSWALD MEYER,
Assistenzarzt.

Die Eigenart der Hysterie im Kindesalter — zuletzt in den Arbeiten von Thiemich[1]), Bruns[2]), Bézy-Bibent[3]), Steiner[4]), Sänger,[5]) Salge[6]) gewürdigt — berechtigt eine besondere Betrachtung gegenüber der Hysterie der Erwachsenen. Bedingt ist diese Eigenart durch die Einfachheit des kindlichen Seelenlebens (Jolly), durch die ungehemmte Phantasie des Kindes, die grössere Suggestibilität und die Neigung, auf psychische Einwirkungen hin körperliche Reaktionen entstehen zu lassen [Krehl[7])]. Von allergrösster Bedeutung wird so auch die Umgebung des Kindes. Das Charakteristische der Kinderhysterie besteht einmal darin, dass sie meist „monosymptomatisch" auftritt, d. h. dass die „Stigmata" selten sind, und zwar um so seltener, je jünger das Kind ist (Thiemich), während sie nach der Pubertät zu, wo die kindliche Hysterie überhaupt mehr den Charakter der der Erwachsenen

[1]) Thiemich, Über Hysterie im Kindesalter. Referat. Naturforscher-Versammlung 1903 zu Kassel. Jhb. f. Kinderheilk. 1903. 3. F. 8. S. 881.

[2]) Bruns, Die Hysterie im Kindesalter. Korreferat, Naturforscher Versammlung 1903 zu Kassel. Jhb. f. Kinderheilk. 1903. 3. F. 8. S. 895. — Die Hysterie im Kindesalter. Halle 1897.

[3]) Bézy-Bibent, Die Hysterie im kindlichen und jugendlichen Alter. Deutsch v. Brodtmann, Berlin 1902.

[4]) Steiner, Beiträge zur Kenntnis d. hyst. Affektionen bei Kindern. Jhb. f. Kinderheilk. 1897. N. F. XLIV. S. 187.

[5]) Sänger, Neurasthenie und Hysterie bei Kindern. Berlin 1902.

[6]) Salge, Dissertation. Berlin 1898.

[7]) Krehl, Über die Entstehung hysterischer Erscheinungen. Volkmann, Samml. klin. Vortr. N. F. 330. Leipzig 1902.



annimmt, nicht so selten sind. Auch das Zusammentreffen mehrerer Symptome der Hysterie ist im Kindesalter selten, kommt aber doch vor (Bruns). Das zweite Charakteristikum ist das „Massive" der einzelnen Krankheitsformen; das einzelne Symptom ist wie Bruns es nennt, ein drastisches, in die Augen fallendes, es besteht ein grobes Missverhältnis zwischen der geringfügigen Veranlassung und der schweren funktionellen Störung, umgekehrt aber gelingt es, auch wieder bedingt durch die Einfachheit des kindlichen Seelenlebens und seiner Suggestibilität, leichter hysterische Symptome bei Kindern zu beseitigen als bei Erwachsenen.

Die Formen der kindlichen Hysterie ähneln, je mehr nach der Pubertät hin, umsomehr den der Erwachsenen; die jüngeren Kinder zeigen — wenn wir von der französischen Ansicht absehen, wonach viele Säuglingskrämpfe, Störungen, die man früher der Dentition zuschrieb, und zum Teil auch die Tetanie der Hysterie zugeteilt werden — namentlich Erscheinungen, die sich im Anschluss an organische Erkrankungen entwickeln und durch Autoimitation zustande kommen (Thiemich).

Auf Anregung meines Chefs, des Herrn Geheimrat v. Ranke, habe ich das Material der Münchener Universitäts-Kinderklinik an Hysteriekranken bearbeitet und muss in den ersten Punkten den genannten Autoren recht geben: Die Einfachheit des kindlichen Seelenlebens, der einfache „Mechanismus" der hysterischen Erkrankungen trat deutlich hervor; auch fanden sich oft massive Formen, doch auch verwaschene. Das Missverhältnis zwischen Veranlassung und schwerer Erkrankung war oft, aber nicht immer auffallend, und nicht gar so selten wurden Stigmata angetroffen, sowohl die sonst seltener gefundenen Sensibilitätsstörungen als auch Druckpunkte, „hysterogene" und „hysterofrenatorische" Punkte; letztere sah auch Bruns, betont aber wie Strümpell und Binswanger ihre Abhängigkeit von der Suggestion. Da es sich in unserem Material meist um ältere Kinder handelte, die der Pubertät sich näherten, ist das Vorhandensein von Stigmaten nicht sehr auffallend. Nicht selten wurden auch mehrere Krankheitsbilder nebeneinander gefunden: Krämpfe und Lähmungen oder Kontrakturen, Schmerzen und viszerale Erscheinungen, namentlich Erbrechen oder Asthma u. ä. Ziemlich selten waren Formen, die vegetative Erkrankungen vortäuschten, wie Thiemich sie beschreibt, ganz überwiegend waren es im engeren Sinne das Nervensystem betreffende Bilder. Doch muss hervorgehoben werden,



dass unser Material als rein klinisches sehr einseitig ist, dass viele Formen, die sonst häufig sind — Schmerzen, viszerale Formen, Stottern, Husten und dgl. — und die auch in unserer Poliklinik recht häufig waren, zurücktreten oder ganz fehlen. Wesentlich ist auch, dass es sich um mehr ältere Kinder handelt als z. B. bei Thiemich, und dass deshalb das Bild unseres Materials sich mehr der Hysterie der Erwachsenen nähert.

Im ganzen kamen vom Jahre 1887 bis zum Mai 1904 103 Kinder wegen unzweifelhafter Hysterie in klinische Behandlung und zwar im Alter von 5—15 Jahren; die meisten neueren Autoren beschreiben Hysterie in früherem Alter [Thiemich; Bruns 3 Jahre, Oppenheim 2—3 Jahre; namentlich die Franzosen, seit Chaumier (1885), der viele nervöse, sonst der Dentition zugeschriebene Erkrankungen auf Kosten der Hysterie setzte: Gillette, Ditres, Comby, Isnard, Ridaut[1]), Bézy-Bibent, auch Clopatt.] Freilich waren auch bei einigen unserer Kranken Krämpfe im Säuglingsalter oder in den ersten Lebensjahren aufgetreten, und dass gerade Krampfanfälle bei Säuglingen hysterisch sein können, erscheint Bézy und Bibent sicher, aber mit Recht lehnt es Bruns ab, Säuglingskrämpfe deshalb als hysterisch zu bezeichnen, weil das Individuum später hysterisch wurde. Am häufigsten tritt die Kinderhysterie zwischen dem 7.—14. Jahre auf [Bruns, Ganghofner[2])] beziehungsweise dem 6. und 12. [Binswanger; ein Maximum liegt im 11.—13. (Binswanger[3])]. Bei Knaben im Verhältnis zu Mädchen ist die Hysterie häufiger als bei Männern im Verhältnis zu Frauen, etwa 1:1 oder 1:2 [Clopatt, Kräpelin[4]), Bruns, Henoch[5]), Oppenheim[6]), Sheffield[7]]; nach der Pubertät zu wird das Übergewicht der Mädchen grösser (Bruns), dem entsprechen auch unsere Zahlen: 38 Knaben, 65 Mädchen, und zwar in den ersten Jahren etwa die gleichen Zahlen, vom 9. Jahre an etwa das Verhältnis 1:2. Auf die einzelnen Jahre verteilt ergibt sich:

---

[1]) Ridaut, L'Hystérie avant l'age de deux ans. Thèse de Paris, 1903. cit. nach Bruns.

[2]) Ganghofner, Diskussion zu Bruns und Thiemich. Naturforscher-Kongress, 1903, Kassel.

[3]) Binswanger, Die Hysterie. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie. 1904.

[4]) Kräpelin, Psychiatrie, Leipzig 1899.

[5]) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 10. Aufl. 1899.

[6]) Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankheiten. 1902.

[7]) Sheffield, New-York. Med. Journal, 1898. cit. nach Binswanger.

Jahre	Knaben	Mädchen	Zusammen
5	1	—	1
6	2	2	4
7	1	—	1
8	3	4	7
9	4	8	12
10	5	12	17
11	8	10	18
12	8	16	24
13	3	9	12
14	2	4	6
15	1	—	1
	38	65	103

In einigen Fällen sollte die Hysterie schon seit längerer Zeit bestehen, so dass dann im ganzen das Alter ein geringeres wäre, selbst im Alter von 3, 4 oder 5 Jahren sollte die hysterische Erkrankung aufgetreten sein. Doch erschienen uns solche anamnestische Angaben zu wenig verlässlich, um verwertet zu werden. Bruns' Angabe, dass die Knaben gewöhnlich schwerer erkranken als die Mädchen, können wir nicht recht bestätigen, im allgemeinen war die Schwere der Erkrankung gleich. Doch bevorzugten die Mädchen in auffälliger Weise viszerale und sensible Störungen, auch „Chorea electrica", die Knaben Lähmungen und Kontrakturen, nahmen es also doch wohl mit der Hysterie „ernster" (Bruns). Auch von Krampfanfällen waren relativ mehr Knaben ergriffen; doch liess sich auch hier kein wesentlicher Unterschied in der Schwere der Affektion erkennen.

Ätiologisch wird der neuropathischen Belastung die grösste Bedeutung zugemessen. Binswanger hält die Mehrzahl der Hysterischen für prädisponiert. Ebenso die Franzosen, ähnlich Strümpell, Jolly, Oppenheim; Ziehen glaubt 40 pCt. Belastung vorliegend, Kraepelin 70—80 pCt. Schwere ererbte neuropathische Belastung [„pathologische Keimesanlage" der Aszensdenz (Binswanger) anzunehmen] lag in 16 Fällen vor, und davon in dreien konvergierende Belastung: bei Eltern oder Grosseltern — bei Gesundheit der Eltern indirekte Belastung — 9 mal Geistes- oder Gehirnkrankheiten, 6 mal schwere Nervenkrankheiten, zum Teil mit Potatorium kombiniert, 1 mal schweres Potatorium (durch zwei Generationen) allein. In weiteren acht



Fällen lagen Nervenkrankheiten bei Geschwistern oder sonstigen näheren Verwandten der Patienten vor, zum Teil daneben auch Potatorium, Tuberkulose oder „Nervosität" der Eltern, und 15 mal hiess es allein: Eltern oder Geschwister nervös. Neuropathische Belastung überhaupt — leichte und schwere — lag also in 39 Fällen vor, in mehr als $^1/_3$ der Gesamtzahl; „Keimesschädigung" der Eltern durch Intoxikationen oder Infektionskrankheiten konnte in 10 ferneren Fällen vorliegen: 2 mal starkes Potatorium, 6 mal Tuberkulose bei den Eltern, 1 mal Tod des Vaters an Lues. Häufig fanden sich aber Potatorium oder Tuberkulose oder leichte nervöse Störungen der Angehörigen neben schwerer Belastung.

Von Interesse ist es, zu sehen, in welcher Weise die neuropathische Belastung auf die Schwere und Eigenart der hysterischen Erkrankung einwirkt. Nach Binswanger kann die Wirkung sich in gesteigerter Konvulsibilität äussern; in unserem Material trat das weniger hervor: nur in 4 Fällen mit schwerer Belastung und in 4 Fällen mit leichterer, aber durch chronische Infektionskrankheiten oder Intoxikationen verschärfter Belastung gehörten Krämpfe zum Krankheitsbild, und in unserem Material nehmen konvulsiviscke Formen den grösseren Teil ein. Auch nur bei einem der 6 Kinder, von denen in früherem (meist Säuglings-) Alter Konvulsionen vermerkt waren, fand sich schwerere Belastung. Bei diesem einen Kind war die Konvulsibilität Familiengut: eine Schwester starke Krämpfe zur Zeit der Zahnung, ein Bruder war an Krämpfen gestorben. Aber auch bei andern Merkmalen der Belastung, den psychischen Degenerationszeichen (Schlafstörungen, Überempfindlichkeit gegen Sinneseindrücke, leichte geistige Ermüdbarkeit, Labilität der Gemütsstimmung, Angstaffekte u. s. w., Binswanger) konnte nicht zu oft ein Zusammenhang mit erblicher Belastung erwiesen werden, ein Umstand, der übrigens zum Teil mit der Mangelhaftigkeit solcher anamnestischer Angaben zu erklären ist. Ferner konnte ein Einfluss auf die Schwere der Erkrankung und auf die leichtere Auslösbarkeit derselben nicht gefunden werden. Es traten bei Unbelasteten oder leicht Belasteten oft auf ganz geringfügige Ursachen hin schwere Erscheinungen auf (die „Massivität" der Kinderhysterie!) und nicht immer vorübergehende, wie bei den Schul- und Pensionatsepidemien, wo ja auch wenig oder ganz unbelastete Kinder hysterisch werden, allerdings unter der Wucht



des Beispiels. Von 15 klinisch behandelten rezidivierenden Hysterien war nur bei dreien schwere Belastung nachweisbar.

Von dem zweiten Faktor neuropathischer Konstitution, dem erworbenen neuropathischen Zustand (Binswanger) ist bei Kindern natürlich wenig die Rede (Zurücktreten der chronischen Infektionen und Intoxikationen und vor allem der psychischen Erregungen durch Berufs- und Sexualleben); dafür ebnen andere Momente der Hysterie den Boden: Das Beispiel, vor allem das der Erzieher und Eltern: beruht doch oft der schädigende Einfluss nerven- oder geisteskranker Eltern nicht in der Belastung allein, sondern dem ungünstigen Beispiele, der schlechten Erziehung, die sie dem Kinde geben, und den Erregungen, die sie ihm veranlassen. Einige Male dürften drückende häusliche Verhältnisse (Peugniez, cit. nach Salge) schädlich gewirkt haben. Von den mancherlei Krankheiten des Individuums selbst, die für Hysterie disponieren sollen: Gelenkrheumatismus, Tuberkulose, Chorea, war selten eine ursächliche Wirkung anzunehmen; am ehesten noch von Chorea, doch ist fraglich, ob da nicht schon die „disponierende“ Chorea selbst ein Zeichen der Hysterie war. — Auch über Masturbation der Kinder wird niemals berichtet.

Von den auslösenden Momenten, in deren Anerkennung freilich Reserve geboten ist, ist mehr bekannt. Dass die viel beschuldigte Erkältung auch zur Erklärung der Hysterie herhalten muss, ist nicht verwunderlich; wurde doch selbst die Zahnung (9jähriges Kind) ursächlich beschuldigt: bei jedem neuen Zahndurchbruch sollten die Anfälle auftreten. Oft werden Traumen, namentlich recht in die Augen fallende, als Ursache angeführt: ein Kind wird überfahren und bekommt eine Armlähmung, oder Abasie-Astasie stellt sich nach Schlag auf den Rücken ein; einer Ohrfeige folgen Krämpfe, nach einem Fusstritt ins Abdomen treten asthmaähnliche Anfälle auf.

Einmal sollten Ohrenheller die Ursache gewesen sein, die in unglaublichen Mengen von der Mutter aus dem Ohre entfernt wurden. Auch körperliche Überanstrengung oder Erhitzung wurden beschuldigt. Die — wenn überhaupt vorhandene — Wirkung ist natürlich immer eine rein psychische; am deutlichsten und einfachsten ist das beim Schreck („psychisches Trauma“ Breuer-Freud, nach Binswanger), der sehr häufig kausal herangezogen wird (Angefallenwerden durch Hund; vermummte Personen u.s.w.).

Namentlich werden die Choreaformen mit Vorliebe auf Schreck zurückgeführt, doch können auch echte Chorea (und Epilepsie)



nach Thiemich durch Schreck ausgelöst werden. — In einem Fall wurde durch einen aufregenden Vorfall in der Familie (Sohn schlägt Mutter) ein Chorea magnaartiger Anfall ausgelöst — seitdem Krämpfe; ähnliche Vorkommnisse mögen den Boden vorbereitet haben. Bei einem andern Kind hatte ein schreckhafter Traum[1]) eine Chorea electrica ausgelöst. Das Mädchen wachte mit lautem Schrei auf, hatte grosse Angst, sprach von Köpfen mit feurigen Augen — am nächsten Morgen Schmerzen und blitzartige Zuckungen im linken Arm, der übrigens auch 4 Jahre vorher von einer echten rheumatischen Chorea bevorzugt war. Trennung von dem geliebten Geschwister, ein andermal geistige Erregung („wenn es ihm pressiert oder Grund zu selbständigem Handeln vorliegt") war als Ursache von hysterischen Zuckungen oder Tremor angegeben.

Bei einem Knaben wurden Krampfanfälle namentlich dann ausgelöst, wenn er lateinische Sätze übersetzen sollte, und lateinische Brocken, Gedichte u. s. w. deklamierte er im Anfall. Sicher verrät oft der Inhalt der Halluzinationen im Anfall die auslösende Ursache; so hatte ein Knabe ziemlich heftige Anfälle, in denen ein Kampf mit einem Schulkameraden eine grosse Rolle spielte; wahrscheinlich hatte wirklich ein Streit mit diesem „Hans" seinen Zorn sehr erregt. Einige Male waren wohl für das Kind wichtige Ereignisse schuld: ein 12 jähriges Mädchen, das ein Jahr lang die Wartung eines kleinen an epileptischen Anfällen leidenden Mädchens zu besorgen gehabt hatte, brach während der Kommunion scheinbar bewusstlos zusammen — seitdem traten solche Anfälle, auch mit krampfhaften Zuckungen, öfter auf; auch auf dem Wege zur Klinik! Später kamen diese Anfälle, sobald Pat. die Kirche, den Ort des ersten Anfalls, wieder betrat[2]). Ähnlich in einem anderen Fall, wo die Anfälle scheinbar auch nur in Kirche und Schule auftraten. An Simulation zu denken ist man geneigt, wenn das Kind hysterische Anfälle bekommt, wenn es nach längerem Landaufenthalt die Schule wieder besuchen soll — aber „nur neuropathische und hysterische Kinder simulieren solche Krankheitsbilder". (Jolly u. a. m.)

Wenn Anfälle eintreten, seitdem das Kind in eine Erziehungsanstalt gebracht ist, so ist hier wohl der alterierende Eindruck

[1]) 1. Lähmung beider Beine nach Träumen ist einmal beschrieben: Duval, zit. nach Binswanger.

[2]) Die Wichtigkeit des Ortes der ersten Attacke beweist Binswangers Mitteilung eines hysteropathischen Jünglings: erster Anfall (Art Weinkrampf) in der Schule, Wiederholungen nur in der Schule.



der verhältnismässig strengen Erziehung im Gegensatz zu dem Leben im Elternhause anzunehmen, wo das Kind sich freier bewegen kann und eher verwöhnt wird. Etwas diesem Verwandtes ist es, wenn die Kinder auf dem Wege zum Spital oder bei der Aufnahme Anfälle bekommen (Bruns); einmal wurden die Anfälle nach der klinischen Vorstellung exzessiv, 12—15; während vorher höchstens 4 aufgetreten waren. Das „unbewusste“ Bestreben, sich interessant zu machen, sowie die Erinnerung am früheren Aufenthalt im Spital (Chorea) mochte bei einem Mädchen mitgewirkt haben, synkopale Anfälle auszulösen, als sie aus anderen Gründen das Spital betrat. Bei einem Kinde, das öfters an Schmerzen und Parästhesien im Leib litt, die im allgemeinen vorübergingen, steigerten sich dieselben zu Krämpfen, sobald Pat. ins Bett gebracht wurde — vielleicht war hier die Vorstellung wirksam, dass man im Bett kränker sein müsse. Öfters konnte auch Nachahmung resp. der psychisch alterierende Eindruck einer Krankheit als Veranlassung nachgewiesen werden: Anblick von epileptischen Krämpfen in der Schule; bemerkenswert ist, dass die Kinder dann nicht einfach dasselbe Krankheitsbild boten, sondern stärkere Erscheinungen zeigten. Einige Kinder, die vorwiegend viszerale oder sensible Störungen hatten, waren vielleicht durch die Krankheitserscheinungen beeinflusst, die sie bei ihren Eltern tagtäglich sahen, und über die die letzteren wohl auch klagten. Der Vater ist nieren- und blasenleidend (auch eins der Geschwister ist nierenkrank), und so hat die Pat. auch über Schmerzen im Leib und in der Nierengegend zu klagen (vergl. Thiemich). Mehr als fremde wirken natürlich die eigenen Krankheiten auf die kindliche Psyche. Die Wirkung der Krankheit kann in der Schwächung des ganzen Organismus oder des Nervensystems beruhen, meist aber wird die seelische Alteration das kausale Moment sein. Nicht immer stehen die auslösende organische Erkrankung und die hysterische Affektion inhaltlich im Zusammenhang. Oft aber ist letztere gleichsam eine seelische Fortsetzung [Autoimitation, Thiemich, Ewald[1]), Permanenzerklärung, Bruns]. Nach einer Lungenentzündung stellen sich Parästhesien im Thorax ein; nach Heilung eines Darmkatarrhs bleiben noch längere Zeit Sensationen im Leib zurück. Ein echter Gelenkrheumatismus mit Pleuritis und Herzerscheinungen wiederholt sich später als hysterische Erscheinung. Atembeschwerden nach Influenza und Pleuritis,

[1]) Ewald, Über hysterische Autosuggestion der Kinder. Berliner klin. Wochenschr. 1903. No. 38.



Fremdkörpergefühl am Halse, Aphonie nach Diphtherie oder Angina gehören hierher. Treten im Verlauf eines chronischen vielbehandelten Nasenkatarrhs Kopfschmerzen und endlich Anfälle von Erbrechen, Verwirrtheit u. s. w. auf, so ist es auch wahrscheinlich, dass der seelische Eindruck der langwierigen Krankheit und der unangenehmen Behandlung den Ausbruch der Affektion erzeugt hat.

Psychische Veränderungen sah Bruns bei hysterischen Kindern selten — im Gegensatz schildern die Franzosen (Grancher, zit. nach Bézy-Bibent) die psychische Veränderung in lebendigen Farben. Wir fanden sehr oft vermerkt, dass das Kind sehr launenhaft, von wechselnder Gemütsstimmung sei, leicht erregt, leicht zum Weinen zu bringen oder zu Zornausbrüchen neigend; oft schreckhaft und ängstlich (wehleidig sah auch Bruns die Kinder oft), ungleich in der Schule; „bald lümmelhaft, bald der beste Mensch“ u. s. w. Oft wird die Begabung des Kindes hervorgehoben, doch wird auch das Gegenteil bemerkt. Andere Kinder — seltener — waren affektiert, betrugen sich theatralisch. Charakteristisch war das Betragen bei der Aufnahme resp. der Trennung von den Angehörigen: die übertriebene Äusserung des Trennungsschmerzes, die bei einem Knaben bis zu Drohen mit Selbstmord sich verstieg. Ähnlich extravagantes Benehmen wurde mehrmals notiert.

Bei der Kinderhysterie sind die Stigmata selten (Bruns, Thiemich, Sänger, Bézy-Bibent u. a. m.), namentlich die Sensibilitätsstörungen. Sachs[1]) findet sie freilich häufig, die Anästhesien noch mehr als die Hyperästhesien. Leichtere Anästhesien sind nach Jolly häufig. An- und Hyperästhesien selten (Binswanger), Sensibilitätsstörungen bei Kindern auch bei Steiner, Salge, Henoch, Cruchet[2]).

Wir fanden 13 mal Herabsetzung der Hautsensibilität vermerkt, doch nie erhebliche Anästhesie. Allgemeine Hypästhesie — schnell vorübergehend — wurde einmal gefunden, zugleich Amaurose. (Bruns sah einmal vollständige Anästhesie mit Ausnahme des Kopfes); 3 mal allgemeine Analgesie resp. Hypalgesie. (Die Herabsetzungen der Schmerzempfindung waren entschieden stärker als die der Tastempfindung); mehrmals halbseitige Thermhypästhesie und

[1]) Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. 1897.

[2]) Cruchet, René, Hystérie juvenile chez une fillette de douze ans. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche complète. Neuf crises d'amaurose double absolute: Perversion de la vision binoculaire. Discussion: Archives de Neurologie. Vol. XII. No. 9. Sept. 1901. Zit. nach Zappert. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902. 3. F. 5. S. 368.



Hypalgesie, 1mal zugleich Störung des Ortssinnes der Glieder. In den übrigen Fällen war die Empfindungsstörung disseminiert oder auf bestimmte Teile der Körperoberfläche lokalisiert (gelähmte Extremitäten!). Entstehung der Anästhesien nach konvulsivischen Anfällen (Binswanger) war sehr selten zu konstatieren; eine „Erschütterung des Nervenhaushalts“ (Briquet, nach Binswanger) war einmal als direkte Veranlassung nachweisbar (heftige Erregung). Gegenüber Bruns' Beobachtung (Anästhesien bei einigen Fällen von Kontrakturen und schlaffen Lähmungen) bemerken wir, dass sich in unserem Material die An- oder Hypästhesien meist bei Formen fanden, die mit Krämpfen einhergingen (allgemeine Krämpfe, Tremor, Chorea electrica). Doch wurden auch, was Bruns nicht sah, bei 3 Fällen von Astasie-Abasie Anästhesie resp. Analgesie gefunden; Schleimhautanästhesie (Rachen) wurde 3mal vermerkt, 1mal zusammen mit allgemeiner Hypästhesie.

Oft vereint mit der Herabsetzung der Sensibilität finden sich kutane Hyperästhesieen — nach Steiner letztere häufiger als die Hypästhesieen. Hyperalgesieen hat Binswanger bei Kindern nie vermisst. In unserem Material wird nur 10mal über Hyperästhesie berichtet; 3mal über leichtere allgemeine Hyperästhesie bezw. Hyperalgesie. Den fleckförmig angeordneten Hyperästhesien entsprachen nicht immer anästhetische Hautpartien, wie es nach Binswanger die Regel ist, in 5 Fällen von Anästhesie waren überhaupt keine hyperästhetischen Hautzonen vorhanden.

Nachempfindung bei der Sensibilitätsprüfung (in stärkerem Grade nach Binswanger ins Gebiet kutaner Hyperalgesie gehörig) wurde 1mal in geringem Grad gefunden.

Zu den tiefen Hyperalgesieen gehört die Rachialgie, nach Steiner häufiger als der hypogastrische Druckschmerz. Nach Strümpell ist diese hysterische „Spinalirritation“ diagnostisch wichtiger als die „Ovarie“. In unserem Material war Druck auf die Unterbauchgegend (14mal) häufiger als schmerzempfindlich vermerkt denn Druckschmerzhaftigkeit der Wirbel (9mal). Neben dieser Druckempfindlichkeit der Unterbauchgegend (nicht allein der Ovarien!) erwiesen sich zuweilen auch andere Teile des Abdomens druckschmerzhaft. Ob es sich in den typischen Fällen um viscerale Schmerzhaftigkeit („Iliacal-Druckpunkt“ Binswanger) oder um Myodynieen gehandelt hat, ist nicht zu entscheiden. Bemerkenswert ist, dass der hypogastrische Druckschmerz nur bei 2 Knaben (12 Mädchen) notiert ist. In 2 Fällen waren die



Druckpunkte hysterofrenatorische oder besser spasmofrenatorische (Pitres nach Binswanger) Punkte. — Als viscerale Druckempfindlichkeit war wohl auch Schmerzhaftigkeit des Larynx (in 3 Fällen) aufzufassen. In 1 Fall bestand Stimmbandlähmung, in den beiden anderen war der Larynx zugleich spasmogener Punkt (Anfälle von Atemnot resp. von Krämpfen). — Schmerzhaftigkeit (spontan und auf Druck) der Scheitelgegend (subkutane Hyperästhesie) fand sich — vorübergehend — 1mal in einem Falle von exquisiter Hystero-Neurasthenie (Binswanger), für welches Krankheitsbild nach diesem Autor die Hyperästhesieen, besonders aber die Scheitelschmerzhaftigkeit, charakteristisch sein sollen. Bei diesem Kranken fanden sich auch vorübergehend Amaurose und konzentrische Gesichtsfeldeinengung (sonst in keinem Falle unseres Materials). Gegenüber Bruns, der keinen Fall bei Kindern sah, beobachteten Sänger und Salge einige solche. Sensorielle Hypästhesie (wie es die Amaurose ist) auf dem Acusticusgebiet war einmal in der Anamnese angegeben: Kind sollte nach Masern 2 Jahre taubstumm gewesen sein, und dann wieder allmählich, nach lange Zeit ergebnisloser Therapie, gut gehört haben. Ob wirklich eine hysterische Erscheinung vorlag, ist ganz unsicher.

Im allgemeinen waren die Hyperästhesieen flüchtigerer Natur als die Herabsetzung der Sensibilität, öfter hiess es, dass mit der Heilung der übrigen hysterischen Symptome auch die als Nebenbefund erhobene Hyperästhesie (seltener die Anästhesie) geschwunden sei. Nach Oppenheim ist die Gefühlsstörung überhaupt ein sehr bewegliches Symptom (ähnlich Bruns u. A. m.).

Über das Zusammentreffen von Hyperästhesien mit bestimmten Krankheitsformen lässt sich nach unserem Material wenig sagen, einigemale allerdings war die Haut gelähmter Extremitäten hyperästhetisch.

Spontane Schmerzen, die regelmässigste Erscheinung der vulgären Hysterie (Binswanger, Oppenheim), wurden recht oft beobachtet; meist als Nebenbefund; nicht selten als Aura paroxysmaler Zustände. Zuweilen aber trat der Schmerz in den Vordergrund des Krankheitsbildes; niemals als eigentliche periphere Neuralgie, die nach Bruns bei Erwachsenen viel häufiger als bei Kindern ist. Auch als Gelenkneuralgie oder -neurose, nach Bruns bei Kindern häufig, wurden spontane Schmerzen nur selten beobachtet. Einmal war ein Rheumatismus articulorum acutus vorausgegangen, vielleicht auch ein echtes Rezidiv, nach dessen



Abklingen ein hysterischer „Rheumatismus" sich einstellte, dessen Charakter als hysterischer neben dem völlig negativen objektiven Befund durch Anfälle von allerlei Schmerzen, von Schwindel, Angstgefühl, Herzklopfen, Erbrechen, durch „nervöses" Zucken und Aufschluchzen im Schlaf sicher gestellt wurde. Diese nervösen Erscheinungen bestanden schon einige Zeit vor der Arthralgie, so dass diese nicht die erste Erscheinung der Hysterie war, wie es Charcot beobachtet hat (vgl. dagegen den Fall von Pitres, nach Binswanger). Auch in einigen anderen Fällen war die Arthralgie nicht die erste Äusserung der Hysterie. Kopfschmerzen und topalgische Schmerzen im Arm fanden sich 1 mal mit Tremor desselben Armes vereint. Bei Lähmungen waren Schmerzen häufig, namentlich bei den Abasie-Astasieformen; einigemale leiteten Schmerzen in den später gelähmten Extremitäten die Lähmung ein, zuweilen betrafen sie aber ein ganz anderes Gebiet, so einmal die Magengegend; hier trat die Lähmung erst ein, als die Schmerzen — die nach dem Essen eintraten und so heftig waren, dass Pat. (10jähr. Knabe) vor Mattigkeit einschlief, im Schlaf aber phantasierte und schrie — einer innerlichen Medikation gewichen waren.

Damit haben wir das Gebiet der Visceralgien betreten, die ziemlich häufig waren. Kardialgien sind nach Binswanger bei den infantilen und juvenilen Formen der Hysterie ziemlich häufig, nach Ziehen seltener — in unserem Material traten sie ausser dem eben erwähnten Fall nur 1 mal in den Vordergrund des Krankheitsbildes. In anderen Fällen fand sie sich neben visceralen Erscheinungen (Erbrechen u. ä.). Über Schmerzen im Leib, in der Brust (Seitenstechen) oder auch im Kopf wurde in mehreren Fällen von hysterischer Dyspnoe geklagt. Allerlei Sensationen im Leib und in der Brust — nach Steiner sind solche Parästhesien ziemlich selten — wurden einigemale angegeben. Ausgesprochenes Globusgefühl ist 6 mal notiert. — Als viscerale Empfindungsstörung wird auch die Anorexie — sonst so häufig im Kindesalter — aufgefasst. Wir fanden sie nicht oft hervorgehoben, einmal dagegen auffallend gesteigerten Appetit. Die Schmerzen können von grösster Heftigkeit sein — ein Mädchen weinte vor Schmerzen ganze Nächte hindurch. Charakteristisch für diese ideagenen oder psychogenen (Binswanger) Schmerzen ist, dass die Patienten nicht wie geistesgesunde sich möglichst ruhig verhalten, sondern sich umherwerfen und toben (Bruns); so kam es nach einer unbedeutenden Fuss-

verletzung zu Anfällen, die an Chorea magna erinnerten — ähnliches sah Bruns. Ferner sagt Goldscheider (nach Binswanger), dass der ideelle Schmerz von einem nur mässigen echten sinnlichen Schmerz überboten wird, Binswangers Erfahrung lehrt das Gegenteil, aber in unseren Fällen schmerzhafter Kontrakturen und Lähmungen wurden durch den faradischen Pinsel auch die Schmerzen beseitigt, also hat wohl doch der sinnliche Schmerz den psychogenen überwogen.

An Charcot sich anschliessend sagt Krafft-Ebing, die infantile Hysterie debutiere mit Lähmungen und Kontrakturen. Von unserem Material nahmen sie etwa ein Viertel ein. Was die Art der Lähmungen betrifft, sah Bruns mehr Lähmungen mit Kontraktur, wir hatten wie Charcot und Ziehen (nach Bruns) mehr schlaffe: 19, oder wenn wir 7 Fälle von Aphonie abziehen, 12 schlaffe, 7 spastische Lähmungen, 1mal Kombination beider Formen.

Die Entstehung der Lähmungen war nicht immer plötzlich. Einigemale, aber selten, war das Trauma, auf dessen ursächliche Bedeutung Brodie hinwies, verantwortlich zu machen. Gemütserschütterungen (Briquet, Landouzy, cit. nach Binswanger) war kaum je die Schuld zu geben. Nach Binswanger sind gerade bei Kindern oft Schmerzen — welchen Ursprungs auch immer — schuld an der Insuffizienz der cortico-motorischen Dynamik; das war auch in einigen unserer Fälle wahrscheinlich. Hysterische Arthralgien freilich konnten auch bei schweren Lähmungen nie als Ursache angesehen werden, obwohl dies nach Binswanger häufig ist. Hingegen entwickelte sich einmal eine typisch hysterische Parese des rechten Armes nach einem öfter rezidivierten Gelenkrheumatismus mit jedesmaliger Chorea. Die nach Binswanger speziell für Astasie-Abasie häufige Entstehung nach Anfällen wurde bei einer solchen Form 1mal beobachtet. Ein anderes Mal trat nach dem Anfall Flüsterstimme — Stimmbandlähmung — auf. Von den Extremitäten waren am häufigsten die unteren befallen, wie es auch Bruns Erfahrung entspricht; nicht ganz selten auch Ober- und Unterextremität, und zwar auch alternierend. Paraplegie, d. h. Schwäche beider Beine, war kaum seltener als Monoplegien[1]). Solche Lähmung nur eines Gliedes (nach Bruns besonders häufig in der Kinderhysterie)

[1]) Neuerdings 1 Fall von Monoplegie der Hand beschrieben von Simon, Annales de méd. et chirurg. infant. 1902, 2. Cit. nach Schleissner, Jahrb. f. Kinderheilk. 3. F. 1902.



wurde an der oberen Extremität 3mal beobachtet. Nicht immer waren die schlaffen Lähmungen komplett, „massive“ Formen (wie sie Bruns sah), sondern bestanden in mehr oder weniger ausgesprochener Muskelschwäche, „Amyosthenie“.

Dass es sich nicht um einfache Abschwächung der kontraktilen Kraft (Pitres nach Binswanger) handelte, sondern um Störungen der kortikalen Innervation (Binswanger), war deutlich, wenn Zureden oder leichte Faradisation schleunige Besserung herbeiführte, ein Reiz also auf die kortikalen Centren genügt hatte. Litt dasselbe Individuum an Lähmungen und Anfällen, so wurden doch im Anfall die in der Zwischenzeit paretischen Muskeln ausgiebig gebraucht. — Einmal trat die Parese intermittierend auf, etwa 2mal jährlich, dauerte dann 1—2 Tage an. Übrigens wurden fast immer die ganzen Gliedmassen, nicht -abschnitte, befallen (Oppenheim: die in der Phantasie des Kranken eine Einheit bilden. Ähnlich Bruns u. A. m.).

Die Astasie-Abasie (Blocq, Henoch, Stromayer u. A. m. nach Binswanger), ein Ausfall der „Bewegungskombinationen“ (Binswanger) des Stehens und Gehens, während die einfachen Bewegungen mit den unteren Extremitäten unbehindert sind (Babinskys systematische Paralyse — nach Bruns), findet sich nach Binswanger oft bei der Hystero-Neurasthenie. Auch bei uns fand sie sich bei einigen ängstlichen, unruhigen, nervösen, z. T. schwer belasteten Kindern[1]), sie wurde aber auch bei einfachen, nicht schwer belasteten Hysterieformen gefunden. Einmal bildete die Gehstörung nur eine Station einer paretischen Diathese: erst waren die Arme gelähmt, später die unteren Extremitäten. Schliesst sich an Trauma oder Affektshok nicht sogleich die Lähmuug an, sondern erst nach einiger Zeit (Troisier, Charcot, Ferran nach Binswanger), so spricht man von einer Inkubationszeit (Binswanger), die allerdings meist segmentale Lähmungen betrifft. Ein ausgesprochener Fall von Astasie-Abasie, in dem auch diese Inkubationszeit eine Rolle spielte, folgt zum Schluss.

Sensibilitätsstörungen an den gelähmten Gliedern waren selten: 1mal Hyperästhesie, 1mal wurde anamnestisch Anästhesie angegeben. Atrophien kamen gleichfalls nicht zur Entwicklung. Mit Ausnahme des eben angeführten Falles waren aber die Lähmungen nicht von erheblicher Dauer, meist heilten sie schnell

[1]) Die Mischform der Hystero-Neurasthenie entwickelt sich gern auf dem Boden eines konstitutionellen Schwächezustandes (Binswanger).

— auch nach Bruns ist die Prognose eine gute. Nach Binswanger sind die plötzlichen Heilungen trügerisch, Rezidive wurden bei uns nicht beobachtet.

Von Aphonie, die nach Sachs bei Kindern sehr häufig ist, wurden 7 Fälle schnellstens geheilt und scheinen auch zunächst nicht rezidiviert zu sein, während Binswanger der Aphonie eine schlechtere Prognose stellt, so leicht der einzelne Anfall zu heilen sei, ähnlich Oppenheim. Einmal war die Aphonie nur die Steigerung einer durch Stimmbandentzündung bedingten Heiserkeit, ein andermal scheint kurz zuvor eine Angina vorausgegangen zu sein. In diesem Fall bestand seit dem Überstehen einer Diphtherie überhaupt eine grosse Empfindlichkeit des „Halses". Zweimal war die Lähmung nach einem hysterischen Anfall aufgetreten, in dem einen Fall bestand zugleich Gehstörung. In zwei Fällen war die Aphonie mit paroxysmalen Zuständen kompliziert, und es war sehr bezeichnend, wie im Anfall die Flüsterstimme einer kräftigen Lautfülle Platz machte. Mutismus oder Aphasie, wie sie viele Autoren im Kindesalter sahen (Bruns, Henoch, Jolly, Sänger, Barth[1]), Mann[2]), wurde nur einmal ganz schnell vorübergehend oder vielmehr in gleichfalls schnell verschwindende Aphonie übergehend gesehen. Zweimal war Aphasie in der Anamnese angegeben. Im Gegensatz zu den andern Autoren sahen Bézy-Bibent hysterische Stummheit selten.

Echte Facialislähmung hysterischer Natur ist überhaupt selten, nach Strümpell eine Ausnahme; meist handelt es sich um Kontraktur (Charcot), bei Kindern ist sie besonders selten (Eichhorst, Steiner, auch Bruns) und soll dabei den cerebralen Typus einhalten: die oberen Äste bleiben frei. In unserem Material wird nur ein Fall als hysterische Facialislähmung angeführt und zu seiner Charakteristik nur gesagt: „der linke Mundwinkel hängt herab", so dass ein Beweis nicht vorliegt, dass es sich nicht um Kontraktur gehandelt habe. Der Remaksche Versuch (Lichtausblasen) wurde nicht angestellt. Das Auffallende dabei war ferner, dass das obere Augenlid sich beim Augenschluss nur wenig senkte. Hier lag also entweder eine Schwäche des

---

[1]) Barth, Zur Symptomatologie d. hyst. Taubheit. Deutsch. med. Wochenschr. 1900, 22.

[2]) Mann, Über einen Fall von hyst. sensorisch. Aphasie (Sprachtaubheit) bei einem Kinde. Berl. klin. Wochenschr. 1901, No. 5. (Oppenheim bezweifelt in diesem Fall den hysterischen Charakter.)

Orbicularis oculi oder ein Krampf der oberen Facialismuskeln vor. Ein sehr seltener Befund, während die Pseudoptosis, der Blepharospasmus, der sonst so häufig ist, bei uns nur einmal beobachtet wurde. Meist finden sich auch neben der Facialisparalyse andere Muskelgruppen des Körpers paretisch oder kontrakturiert, und auch in unserem Fall bestand spastische Gehstörung. Sensibilitätsstörungen dagegen, die die Regel sind, fanden sich nicht.

Augenmuskellähmungen sind ein seltener Befund, scheinen aber doch hie und da sichergestellt zu sein [näheres bei Binswanger[1])]. Möbius bestreitet ihr Vorkommen, Oppenheim wenigstens Lähmung eines einzelnen Augenmuskels. Entgegen der allgemeinen Anschauung hält Schäfer Oculomotorius-Lähmungen gerade im Kindesalter für ziemlich häufig.

In den 18 Jahren, aus denen unser Material stammt, wurde nur zweimal eine Augenmuskellähmung beobachtet, einmal allerdings auf den Oculomotorius beschränkt, aber alle seine Zweige betreffend, auch die Akkommodationsfasern; am wenigsten war der Levator palpebrae sup. befallen. Im Gegensatz zu dem Binswangerschen Fall, in dem eine scheinbar hysterische Lähmung auf multipler Sklerose beruhend sich erwies, wurde in unserem Fall von dem Augenarzt der Univers.-Kinder-Klinik, Herrn Hofrat Dr. Rhein, auf Grund des ophthalmoskopischen Befundes (Verwaschensein der Konturen der Papille, Beeinträchtigung der Transparenz derselben, starke venöse Stauung und seröse Durchtränkung der Netzhaut) auf einen meningitischen Herd an der Basis in der Nähe des Chiasmas geschlossen. Das Kind wurde hypnotisiert und konnte bereits nach 5 Tagen feinste Druckschrift auf Armeslänge lesen; so bestanden zwei Affektionen nebeneinander. Im zweiten Fall bestanden neben hysterischer Parese des l. Rect. int. (Hofrat Rhein) Blepharospasmus und andere Kontrakturen. — Ophthalmoskopische Veränderungen: Kapillärhyperämie der Gefässe des Sehnerven waren noch in 3 Fällen vermerkt; zweimal bei Krampfformen. Herr Hofrat Dr. Rhein hat solche Veränderungen sehr oft bei Epilepsie gefunden, hält den

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Meist handelt es sich um Kontraktur. — Neuerdings beschreibt Bondi hysterische Augenmuskel-„Lähmungen" in familiärem Auftreten. (Prager med. Wochenschr.; zit. nach Bergeat, Münch. med. Wochenschr., 1904, S. 1890.) Ferner Westphal (Deutsche med. Wochenschr., 1905, S. 859), der neben der Augenmuskelkontraktur Spasmen auch in anderen Muskelgebieten sah.

Befund aber nicht für pathognomonisch für Epilepsie gegenüber der Hysterie.

Der enge Zusammenhang zwischen Lähmung und Spasmus (siehe Binswangers Fall 55) tritt in unserem Material deutlich hervor. Zwei unserer Fälle erinnerten an das Krafft-Ebingsche Bild der Pseudoparesis spastica. Es bestanden „Versagen der koordinierten Innervation der zum beabsichtigten Bewegungsakt erforderlichen Muskeln“ und „spastische Erscheinungen, die aus der unbewussten Vorstellung des Patienten von der Insuffizienz seiner Gliedmassen und der unbewussten und unwillkürlich im gegenteiligen Sinne über die Gebühr angestrengten, faktisch unversehrten Muskelkraft“ hervorgingen. Bei beiden Kindern waren keine spastischen Erscheinungen im Liegen vorhanden. Bei dem Mädchen, das $^1/_2$ Jahr zuvor beim Turnen gefallen war und erst 8 Monate nachher die ersten Erscheinungen (Schmerzen im Rücken, Schwierigkeit beim Gehen) bekam, nahm der Gang im Spital einen unsicheren und ängstlichen Charakter an, so dass vielleicht bewusste Angstvorstellungen (Furcht, hinzufallen) aufgetreten waren und so die Zugehörigkeit des Krankheitsbildes ins Gebiet der Neurasthenie oder Hypochondrie in Erwägung gezogen werden könnte. Aber die Ausdehnung der spastischen Erscheinungen auch auf den Oberkörper, Spasmus, Tremor der Arme, Respirationsbeschleunigung beim Gehen, ferner Rachialgie, der Erfolg der Therapie, eine später auftretende Facialislähmung (Kontraktur?) stellten den hysterischen Charakter sicher. Nach der obigen Schilderung erinnert der Fall an die [teilweise nicht hysterischen Binswanger)] Fälle von Nonne und Fürstner, die sie bei Unfallkranken unter der Bezeichnung: pseudospastische Parese mit Tremor beschrieben. Bei dem Fall des 9jährigen Knaben sei noch erwähnt, dass der Gang steif, nicht eigentlich spastisch war, ohne nachweisbare Muskelsteifigkeit, wie es Oppenheim als besondere Form der Dysbasia hysterica fand, und dass auch, wie Oppenheim es sah, der Knabe mit den Hacken auftrat.

Die von Bruns im Kindesalter recht oft beobachtete Kontraktur, von der auch Binswanger sagt, sie sei oft die erste Erscheinung der kindlichen Hysterie, kam nur 4- bezw. 5mal (Facialis) zur Beobachtung. Ob die von Richer und Pitres beschriebene Kontraktur-Diathese öfter vorhanden war, ist nicht zu entscheiden, aber auch nicht wahrscheinlich. Versuche (Abschnürung mit Esmarchscher Binde [Berber], ferner Haut-, muskuläre, osteofibröse Reize und psychische Erregungen) sind nicht angestellt





worden. Erhöhung der Patellar-Reflexe, Steigerung des Fussphänomens — neben Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der Charcotschen Schule zufolge die hauptsächlichsten Merkmale der Kontraktur — werden nicht erwähnt, auch Bruns fand Steigerung derselben seltener als bei Erwachsenen. Selten waren Schmerzen oder Parästhesien in den kontrakturierten Gliedern. Es lässt sich auch nachträglich nicht mehr entscheiden, ob die von Binswanger betonte Kontrakturierung aller bei der Funktion des Gliedabschnittes beteiligten Muskeln vorhanden war. An Rumpf und Kopf fanden sich auffallender Weise gar keine Kontrakturen. Die Kontraktur betraf die unteren Extremitäten: 2mal beide unteren, 1mal allein die linke, 1mal die rechte obere und die linke untere.

Im Gegensatz zu den Erfahrungen von Bruns wurden aber nicht die Enden der Gliedmassen, sondern Knie oder Hüftgelenk befallen [1]). Auffallend massiv waren die Kontrakturen eigentlich auch nicht und die Schmerzhaftigkeit beim Ausgleichen derselben nicht so sehr erheblich. In einem Fall konnte die Flexions-Kontraktur nur mit Gewalt ausgeglichen werden — das Bein fuhr dann mit „jähem Ruck" in Streckstellung. — Kutane Hyperästhesie der von Kontraktur betroffenen Gelenke (Brodie nach Binswanger) fand sich nicht. Dagegen war die Sensibilität der ganzen Gliedmassen öfter gestört: 1mal leichte Hyperästhesie, 1mal schwere Hypästhesie, Aufhebung des Temperatur- und Ortssinnes. Binswanger sah ausgesprochene Hysterästhesie nur bei den mit Arthralgie verbundenen Formen. Auch geringe Ernährungsstörungen, die sich aber bald wieder ausglichen, waren einige Male notiert.

Bezüglich der Entstehung schlossen sich 3 Fälle — wie auch 1 Fall spastischer Parese — an Schmerzen an. In diesem Falle sowie dem einer linksseitigen Kniegelenkskontraktur handelte es sich um Arthralgien; im letzteren waren die Schmerzen so stark, dass es zu Weinkrämpfen kam. Nur in einem Fall schloss sich die Kontraktur an einen von Schmerzen eingeleiteten Krampfanfall an, die übrigen entwickelten sich ganz allmählich, offenbar infolge der durch die Schmerzen bedingten Muskelspannungen (s. Bins-

[1]) Anmerkung während der Korrektur: Auch in einem von Flesch in der Wiener Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde demonstrierten Falle eines 11jährigen Mädchens waren die Enden der Extremitäten, und zwar sämtliche Phalangen, befallen. Im Schlaf schwanden die Spasmen. — Übrigens keine Herabsetzung des Corneal- und Rachenreflexes. (Zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1904, S. 1596.)



wanger). Bei einem 8jährigen Mädchen fand sich eine Art Katalepsie — nicht intermittierend und ohne Bewusstseinsstörung — oder richtiger kataleptische Starre der paretischen Glieder mit Flexibilitas cerea derselben. Erst nach einiger Zeit kehrten sie langsam, ruckweise in die Ruhelage zurück. Während das Trauma (W. Mitchell, Debove, Brodie, Pitres, nach Binswanger) in unseren Fällen keine Rolle spielt, war in einem Falle der Einfluss konvulsivischer Anfälle unverkennbar (s. Richer cit. nach Binswanger).

Tremor hystericus, den Bruns, Bézy-Bibent im Kindesalter seltener, Jolly häufig sahen — auch Salge, Pierret, Baumel (cit. nach Bézy-Bibent) sahen Fälle bei Kindern — wurde in unserem Material 5mal in erheblichem Grade beobachtet[1]. Gilles de la Tourette hält ihn für sehr häufig und rechnet ihn zu den Stigmaten, doch ist er meist (in der Ruhe, Binswanger) so gering, dass er übersehen wird. Tremor, Kontraktur und Lähmung gemeinsam — nach Jolly eine häufige Kombination — fanden wir 1mal notiert. Der Form nach handelte es sich in unseren Fällen um Ruhetremor, der allerdings zuweilen ganz sistierte (Bettruhe), und zeitweise, z. T. nach Bewegungen, heftiger wurde. — Ätiologisch kam Anschluss an konvulsivische Anfälle (Dutil, nach Binswanger) nicht in Frage. Gemütserschütterung (Dutil): Trennung von dem geliebten Bruder, hatte 1mal die erste hysterische Erscheinung (Zuckungen) ausgelöst. 2 Jahre darauf entstand der Tremor. Geistige Überanstrengung (Jolly sah Tremor nach körperlicher) — Schulbesuch trotz heftiger Kopfschmerzen — schien 1mal die Veranlassung gebildet zu haben bei einem hysteroneurasthenischen 12jährigen Knaben. — In einem Fall liess die Anamnese an posthemiplegische Parese und Tremor denken (angeblich ärztliche Diagnose: „Schlaganfall"), doch fand sich typisch hysterisches Zittern, dessen Charakter sich namentlich in der exquisiten psychischen Beeinflussbarkeit zeigte. [Einfluss der Aufmerksamkeit für hysterischen Tremor sehr charakteristisch. Binswanger, Jolly[2]].

---

[1] Anmerkung während der Korrektur: Einen Fall von Trem. hyst. im Kindesalter teilt Hüssy in der Monatsschrift für Kinderheilkunde, Dezember 1904, mit. Der Tremor war grobschlägig; intermittierend: beim Essen, wenn er Gegenstände in der Hand hielt. Komplizierte Bewegungen wurden ohne Schwierigkeit ausgeführt.

[2] Anmerkung während der Korrektur: S. auch Jamin, Vortr. im ärztl. Bezirksverein Erlangen, 20. III. 1905; ref. Münch. med. Wochenschr., 1905, S. 1070.



Nicht sehr häufig kamen im Kinderspital lokalisierte Spasmen zur Beobachtung. Intermittierend fanden sie sich alle 4—5, dann alle 10 Minuten, von 2 Minuten Dauer, im Unterschenkel (12jähr. Mädchen). Spasmus rotatorius et nutans wurde bei einem 9jähr. Mädchen gesehen[1]). Er scheint in diesem Alter recht selten zu sein. Henoch beschreibt 3 Fälle, Knaben von 9—12 Jahren; bei einem scheint Hysterie vorgelegen zu haben. Bruns erwähnt einen Fall von „rotatorischem Tic". Bei ihm wie in unserem Fall fehlte der für das Säuglingsalter bei Spasmus nutans die Regel bildende Nystagmus. Bei Henoch fehlte er nicht immer. — Das Kind gab an, durch die Haare belästigt zu sein, doch führte Abschneiden derselben keine Besserung herbei. Dagegen besass das Kind genügend Einfluss auf die Spasmen, um sie unwillkürlich (wenn es sich beobachtet sah) unterdrücken zu können.

Zu den motorischen Reizerscheinungen gehört weiter die Chorea minor, die vielfach zur Hysterie gezählt wird. (Bézy-Bibent). In unserem Material erscheint nur ein Fall von Chorea minor sicher hysterisch. Viele andere liessen zwar keinen Zusammenhang mit dem Rheumatismus articulorum erkennen, und als Ursache war oft psychisches Trauma angegeben, aber nach Thiemich können auch echte Choreaformen durch Schreck ausgelöst werden. Übrigens möchte Heubner[2]) fast die Chorea die gewöhnliche rheumatische Erkrankung des Kindesalters nennen, obwohl resp. weil er Chorea öfter als Gelenkrheumatismus sah. In unserem Falle war die Diagnose Hysterie sicher nach der Art der Entstehung: Chorea magna-artiger Anfall am Sterbebette des Vaters; ferner durch die anfängliche Besserung nach kalten Übergiessungen; ferner dreimaliges Rezidivieren (Rezidive sind nach Bruns für Hysterie verdächtig) und jedesmal baldige Heilung im Spital. Endlich traten auch nervöse Symptome: unruhiger Schlaf, Aufschreien im Schlaf, hinzu.

Chorea electrica (Henoch), die Ticformen, unterscheiden sich durch die blitzartige Zuckung einzelner Muskelbündel, ein-

---

[1]) Anmerkung während der Korrektur: In der Wiener „Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde" sprach Zappert „über nächtliche Kopfbewegungen bei Kindern". Er meint, es handle sich nicht um Tic, Hysterie oder Spasmus nutans, vielmehr um Stereotypien". Über die Beziehung dieser Bewegungen zu nervöser Belastung resp. zum Wesen der Onanie Diskussionsbemerkungen von Steiner, Neurath, Eisenschütz, Schichter. (Ref. in der Münch. med. Wochenschr., 1905, S. 52.)

[2]) Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde 1903.

zelner Muskeln oder Muskelgruppen von der Chorea minor, doch ist die Blitzartigkeit allein kein Kriterium. Nach Binswanger finden sich blitzartig ablaufende Zuckungen in synergetischen Muskelgruppen, und die „myoklonischen" Zuckungen können verlangsamt ablaufen. Solche „Monospasmen", die nach Binswanger häufig sind und die auch von Bruns und Henoch als hysterische Erscheinung beschrieben sind, wurden in unserem Material siebenmal beobachtet. Die Zuckungen betrafen meist die Muskulatur des Armes, selten des Kopfes. Die plötzliche Entstehung (Bézy-Bibent), im Gegensatz zu den gewöhnlichen Tics, war nicht immer nachweisbar. Eher schon die schnelle Heilbarkeit. Gegenüber Pitres' (nach Binswanger) Erfahrung, dass die „lokalisierten rhythmischen Spasmen" hysterischer Natur sich bei neuropathisch belasteten Kindern finden, ist bemerkenswert, dass bei uns nur einmal schwere Belastung angegeben ist. Ein anderes Mal war der Vater nervös und aufgeregt. Als auslösendes Moment kam Schreck zweimal in Frage. Einmal psychische Erregung: Trennung von der Schwester. Ausser den damals auftretenden Zuckungen sollte der Knabe 8 Tage lang absolut „sprachlos" gewesen sein. Einmal war Chorea minor sicher, einmal wahrscheinlich vorausgegangen. Im ersten Fall als echte rheumatische Chorea (mit Herzkomplikation); jahrelang später löste ein Pavor nocturnus-Anfall die elektrische Chorea aus; der jetzt betroffene Arm war auch von der rheumatischen Chorea bevorzugt worden. — In diesem Fall fanden sich auch intervallär auftretende athetoseartige Bewegungen der Finger, seltener der Zehen; einseitig. Bruns sah einen Fall, der an Athetosis duplex denken liess. — Bei dem anderen Fall vorausgegangener Chorea minor wurden die Zuckungen bei der Patientin in Gegenwart ihres (wohl gleichfalls hysterischen) Bruders stärker. Einmal nahmen die Zuckungen wie bei der Chorea minor bei intendierten Bewegungen zu.

In komplizierter Weise gesteigert führen die Zuckungen zu „koordinierten Tics" (Binswanger), Zwangsbewegungen, die die grösste Ähnlichkeit mit der echten „Maladie des tics convulsifs", von Charcot oder, wie Jolly (nach Binswanger) will, „Maladie des tics impulsifs", haben. Gemeinsam ist beiden die Entstehung auf degenerativem Boden. In unserem Material wurde ein solcher Fall beobachtet, dessen Zugehörigkeit zur echten Maladie des tics oder zur Hysterie ich offen lassen möchte[1]. Binswanger nimmt an, dass eine scharfe Grenze zwischen beiden nicht zu ziehen ist:

[1]) Die Abtrennung einfacher Tics auf degenerativem Boden von Hysterie,



Bei schwer belastetem 10jähr. Mädchen (deren Bruder öfter nervöse Zuckungen zeigte) Zwangsbewegungen: Ausstrecken und Anziehen der Arme, Zurückwerfen des Kopfes, Herausstrecken der Zunge; Hüpfen, im Kreise sich drehen. Krampfhafte Kontraktur beim Gehen. Daneben rein blitzartige Zuckungen; nicht choreaähnliche. Abnahme dieser Erscheinungen bei Ablenkung der Aufmerksamkeit, Aufhören im Schlaf. Ausstossen von unartikulierten Lauten und Schimpfworten, Flüchen, auch pfeifenden Tönen in langdauernden Wiederholungen, Steigerung der Erscheinungen in Gegenwart anderer Kinder. Einfluss äusserer Eindrücke: als eine Mitpatientin zur Diphtheriestation, damals ein Stockwerk über dem allgemeinen Krankensaale, gebracht wurde, schrie sie: „hinauf“ lange Zeit. — Erhebliche Besserung in dreimonatlicher Behandlung. Die Besserung spricht keineswegs gegen die echte Charcotsche, von Binswanger als erblich degenerative Psychose aufgefasste Maladie des tics — Oppenheim sah Heilungen. Gegen Hysterie spricht das allmähliche Entstehen und Verschwinden (Binswanger), sowie das Vorhandensein von Echolalie (allerdings „Auto-Echolalie“) und Koprolalie, die nach Oppenheim und Binswanger bei dem hysterischen Krankheitsbild fast immer fehlen.

Als Spasmen der Respirationsmuskulatur zu bezeichnen waren einige Fälle von Tachnypnoe bei 3 Mädchen von 12 und 2 Mädchen von 9 Jahren — während Bruns Fälle von hysterischem Asthma nur bei Mädchen jenseits der Pubertät sah. Obwohl die Zahl der Atemzüge einmal auf 120—140 stieg, war niemals wirkliche objektive Dyspnoe oder Cyanose vorhanden, ein Beweis, dass keine spastischen Zustände der Bronchialmuskeln neben tonischem Krampf der Glottisverengerer vorhanden waren (Richer cit. nach Binswanger). Einmal waren übrigens die Atemzüge („vor Schmerzen“) langsam und tief. Bespritzen mit kaltem Wasser oder auch nur energisches Anrufen vermochte die Anfälle zu unterdrücken, doch rezidivierten sie einmal sehr bald nach der Entlassung. Die Anfälle traten, wie auch Binswanger hervorhebt, mehr tagsüber auf; jedoch einmal nur nachts, und einmal, sobald das Kind das Bett aufsuchte. Über Abhängigkeit von emotionellen Erregungen (Binswanger) ist nichts notiert.

---

ferner von schlechter Gewohnheit, ist ja überhaupt sehr schwer. Vergl. auch Meige und Feindel, Der Tic, sein Wesen und seine Behandlung. Deutsch von Giese, 1903. (Zitiert nach Münch. med. Wochenschr. 1904, 22)



Über vorausgegangene Erkrankungen der Atmungsorgane, die eine Autoimitation hätten herbeiführen können, ist nur einmal etwas vermerkt: 14 Tage zuvor war Influenza überstanden. Als Einleitung konvulsivischer Anfälle — nach Binswanger ziemlich selten — traten sie 2mal auf. 1mal schienen sie nur in geschlossenen Räumen ausgelöst zu werden, und das Kind musste im Bett aufsitzen, wenn die Asthma-Anfälle es betrafen. Die Beeinflussbarkeit der Anfälle, ihre Auslösbarkeit durch Druck auf den Larynx, ferner Ovarie, Entstehung durch Nachahmung (?) und das ganze Benehmen sicherten den Charakter der Anfälle als hysterische. Einmal wurde über Seitenschmerzen geklagt, Hustenstösse traten auf. Dies der einzige Fall von Husten hysterischer Natur, den wir notiert fanden. In der Poliklinik dagegen, deren Material wir nicht berücksichtigen können, wird hysterischer Husten gar nicht selten beobachtet. Thiemich, Sänger, Binswanger, Bézy-Bibent, Bruns (letzterer nur nach der Pubertät) sahen hysterischen Husten öfter bei Kindern. Briquet dagegen (cit. nach Binswanger) ist der Ansicht, er trete niemals als primäres Symptom der Hysterie auf. — Einige weitere Male waren die Anfälle mit Schmerzen verbunden oder wurden von Schmerzen eingeleitet, auch wurden Schmerzen als Ursache angegeben. Ferner gesellten sich Ohnmachtsanfälle zur Atemnot. Einigemale wurde über Globusgefühl, Brechreiz, Übelkeit geklagt, oder es kam sogar zu Erbrechen. Ob das Globusgefühl immer ein „Ösophagismus" ist, erscheint fraglich (Binswanger; Empfindungsstörung); wo aber das Globusgefühl mit Brechreiz, Würgbewegungen oder wirklichem Erbrechen verbunden ist, liegen wohl sicher Muskelkontraktionen und „Muskelempfindungen" als Ursache vor.

Auffallend ist, dass Bruns sagt, er habe Erbrechen allein nicht bei Kindern gesehen, nach Binswanger steht das Erbrechen bei der infantilen und Pubertätshysterie vielfach im Vordergrund, auch Henoch, Bézy-Bibent, Ewald[1]) u. A. sahen es bei Kindern. Wir fanden ausser bei 2 mit Asthma kombinierten Fällen von Erbrechen noch 3 weitere, auffallenderweise 4 Mädchen darunter. Auch diese Kranken hatten neben dem Erbrechen über Schmerzen zu klagen; der von Binswanger erwähnte migräneartige Kopfschmerz scheint sich nicht mit Erbrechen zusammen gezeigt zu haben. Von anderen nervösen

[1]) Ewald, Über hysterische Autosuggestion der Kinder. Berl. Klin. Wochenschr., 1908, 38.



und vasomotorischen Störungen, die sich nach Binswanger häufig mit Erbrechen vereinen, traten Ohnmachtsanfälle auf. In einem Fall von Erbrechen und Asthma fiel das 13jährige Mädchen laut stöhnend zu Boden und taumelte nach dem Aufstehen. Pupillenveränderungen (Erweiterung, Binswanger) während des Erbrechens sind nicht notiert, 1mal bestand konstante Ungleichheit derselben. Öfters folgte das Erbrechen der Nahrungsaufnahme unmittelbar — so ist eine reflektorische Entstehung — Hyperästhesie, Binswanger — möglich. Einmal wurde nur Flüssiges erbrochen. Ferner bestand Druckschmerzhaftigkeit des Abdomens und Nahrungsverweigerung. Erwähnen möchte ich noch einen Fall, 11jähriges Mädchen, wo die Hysterie unsicher war und es sich vielleicht um Autoimitation resp. Imitation handelte: Mutters Eltern lungenleidend. Kind seit Jahren Husten, vielfach wegen Lungen- und Rippenfellkrankheiten, auch anderer Erkrankungen halber in der Klinik behandelt. In letzter Zeit Husten stärker, nächtliches Schwitzen. Seit 8 Tagen wird Blut erbrochen und gespieen. Nur Herabsetzung des Rachenreflexes konnte festgestellt werden. Schnelle Heilung. Vielleicht wirkte hier therapeutisch der Eindruck des Spitals, dessen Erfolg das Kind schon mehrmals an sich erfahren hatte. Blutbrechen scheint übrigens im Kindesalter recht selten zu sein: Henoch sah es einmal, Bruns nie. Auch die sonst als so häufig angesehene hysterische Obstipation soll bei Kindern selten sein (Bruns). Wir fanden sie einigemale hervorgehoben.

Von den hysterischen Spasmen der Blasenmuskulatur ist der Spasmus des Sphincter vesicae, der zur Erschwerung bezw. Aufhebung der Urinentleerung führt, die häufigste Erscheinung (Binswanger, Bruns), scheint aber im Kindesalter sehr selten zu sein (Bruns). Wir fanden 2 Fälle notiert, bei dem einen ist die Zugehörigkeit zur Hysterie nicht einmal sicher. Vielleicht war eine Cystitis vorausgegangen, deren eines Symptom, die Harnverhaltung, von dem 5jährigen Mädchen in Permanenz erklärt wurde. Auffallend und für Hysterie verdächtig war das äusserst wechselnde Bild: bald völlige Freiheit von Beschwerden, bald grösste Schmerzen und die Unmöglichkeit, mehr als ein paar Tropfen herauszupressen. Im 2. Fall bestanden auch Störungen der Stuhlentleerung. Auch hier der Wechsel der Beschwerden. Entstehung vielleicht nach Oxyuren oder Obstipation. Beide Male war die Extravaganz, mit der die Schmerzen geäussert wurden, charakteristisch.



Eine sehr häufige Erscheinung im Kindesalter ist die Enuresis, doch ist ihre Zugehörigkeit zur Hysterie [Thiemich[1]), Reinach[2]), dagegen Ganghofner] nicht in allen Fällen sicher. Enuresis hysterischen Charakters glauben auch Biedert[3]), ferner Olivier, Burnet, Bichon, Culerre, Reynau, Terrien und Barns (nach Bézy-Bibent), auch Walko gesehen zu haben. Ihr Auftreten bei neuropathisch Belasteten [Strümpell, Oppenheim, Pfister[4]) u. A. m.] fanden wir nur in 2 Fällen. Ein 3. Mal war es das Kind einer Verwandten-Ehe, ein 4. Mal waren beide Eltern nervös. 1mal bestand das Leiden bei allen Kindern. Beziehung zur Epilepsie (larvierte Epilepsie — Trousseau nach Bézy-Bibent, Eichhorst [Lehrbuch], Pfister) fanden wir nicht angegeben. Einmal war das Vorhandensein adenoider Wucherungen angegeben, deren Einfluss — der Einfluss behinderter Nasenatmung — auf die Enuresis vielfach behauptet wird (Mayer, Schmalz, Freudenthal, Herzog, cit. nach Unger [Lehrbuch], Zinn, Körner, Grönbech, Halbeis, Monjé [cit. nach Gerhardt-Seifert], Otto, [cit. nach Eichhorst]) und durch Kohlensäureüberladung des Blutes erklärt wird (Gerhardt-Seifert), während der rein suggestive Heilwert der Adenotomie geleugnet wird [Zwillinger[5])]. Als Erscheinung der Neurasthenie (wie sie Oppenheim auffasst) wurde Enuresis in unserem Material 2mal angesehen: einmal mit Pollakiurie kombiniert und einmal mit Polydipsie, Heisshunger, Anorexie. Auch Vater und Schwester der Mutter sollen viel getrunken haben. In 6 Fällen war vielleicht Hysterie die Grundlage der Enuresis, teils auch diurn auftretender. Stigmata fanden sich nicht (nur ein paar Mal Abschwächung des Gaumenreflexes und Abschwächung oder Erhöhung der Patellarreflexe). Einmal trat die Enuresis bei allen Geschwistern auf. Die schnelle Heilung, sei es durch Faradisation, energischen

---

[1]) Thiemich, Über Enuresis im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschrift, 1901, 31, und sein Kasseler Referat, s. auch Diskussion (Ganghofner).

[2]) Reinach, Über Pollakiurie u. Enuresis im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., 3. F., 8, 1903, S. 795.

[3]) Biedert-Fischl, Lehrbuch, 1902, 12. Aufl.

[4]) Pfister, Die Enuresis nocturna und ähnliche Störungen in neuropathologischer Bewertung. Mon. f. Psychopath. u. Neurologie. Febr. 1904. Cit. nach Jahrb. f. Kinderheilk., 1904, Maiheft. Auch P. bekämpft Thiemichs Auffassung der Enuresis als einer hysterischen Erscheinung.

[5]) Zwillinger, Die Beziehungen der sogenannten aden. Vegetat. zur Epilepsie u. Hyst. Pester med.-chir. Presse, 1903, 40, cit. nach Märzheft, Jahrb. f. Kinderheilk., 1904.

Zuspruch oder auch nur durch den Krankenhausaufenthalt, beweist den hysterischen Charakter noch nicht, vielmehr hat man oft den Eindruck, dass es sich um Mangel an Selbstbeherrschung handelt, meist begünstigt durch verkehrte Erziehung. — Einige andere Fälle sind als sicher nicht hysterisch zu betrachten, vielmehr als Degenerationszeichen aufzufassen, so die Enuresis bei einem 4jährigen, schwer belasteten Knaben, dessen neuropathische Minderwertigkeit sich neben der Incontinentia alvi (Stuhl- und Harnlassen) in Masturbation und „Ludeln" äusserte. Freilich lag hier auch eine starke Vernachlässigung vor. Im anderen Falle (Verwandtenehe der Eltern) neben Enuresis blitzartige Zuckungen der Arme und Beine, choreatische Bewegungen, epilepsieähnliche Anfälle (Hinfallen wie vom Blitz getroffen, aber Pupillenreaktion erhalten). Seit langem masturbatorische Manipulationen am Penis, starke Verblödung, kann kaum mehr als seinen Namen sagen. — Tiefgehende Störungen der kortikalen Funktionen nach Commotio cerebri schienen bei einem 9jährigen Mädchen die Ursache der Enuresis zu sein: sie trat nach einem Fall ($^1/_4$stündige Bewusstlosigkeit) auf, zugleich tiefgreifende Veränderung des Wesens: früher fleissig, liebenswürdig, lebhaft, munter, brauchbar zu kleinen Haushaltungsdiensten, an die Eltern anhänglich — jetzt verschlossen, träge, abstossend, linkisch, in der Schule zurückbleibend. — Enuresis ist häufiger bei Knaben als bei Mädchen, wir hatten 7 : 4.

Während die Enuresisfälle nicht mit Sicherheit unter der Rubrik Hysterie zu registrieren sind, war dieselbe aus dem ganzen Benehmen des Patienten deutlich bei einem 11jährigen Knaben, der an Urininkontinenz, Beschwerden bei der Urinentleerung, Pollakiurie, Unmöglichkeit, den Urin vollständig zu entleeren, und an allerlei Schmerzen litt und bald geheilt wurde.

Über trophische Störungen war in unserem Material nichts vermerkt — abgesehen von leichter Muskelatrophie bei Kontrakturen. Ein Fall von Chorea electrica war mit Herpes zoster kompliziert. — Es dürfte sich wohl um ein zufälliges Zusammentreffen gehandelt haben. Auch Binswanger betrachtet den bei seinen Hysterikern aufgetretenen Herpes zoster nicht als spezifisch hysterisch.

Pulsunregelmässigkeit fand sich einmal bei der Aufnahme eines an hysterischem Asthma leidenden Kindes. Von anderen vasomotorischen Erscheinungen sind Ohnmachten, Erröten und Erblassen des Gesichts vermerkt. — Einige Male fand sich auch Dermographie.



Von nervösen resp. neurasthenischen Symptomen wurde nebenher, abgesehen von den mancherlei Schmerzen und Parästhesien, die bereits besprochen sind, über unruhigen Schlaf, Pavor nocturnus, Zittern u. a. m. berichtet. (S. auch o. psychische Veränderungen).

Veränderungen der Reflexe werden durch die Hysterie naturgemäss nur dann verursacht sein, wenn sie nicht ausschliesslich durch das Rückenmark vermittelt werden (Binswanger). Fehlen des Gaumen- oder Würgreflexes, dem lange Zeit eine pathognomonische Bedeutung für die Hysterie gegeben wurde — Thiemich nennt sie ein neurasthenisches Symptom — wird dagegen jetzt keine erhebliche Bedeutung zugemessen (Binswanger. Dieser sah sogar Steigerung des Würgreflexes bei Hysterikern viel häufiger als Herabsetzung). In unserem Material war Fehlen oder Herabsetzung des Gaumen- oder Würgreflexes 24 mal vermerkt.[1]) Fehlen oder Herabsetzung des Cornealreflexes in der interparoxystischen Zeit war in unserem Material ganz selten vermerkt, während Möbius ihn bei Kindern fast immer lebhaft fand und Binswanger Steigerung bei Hysterischen häufig sah.

Die Sehnenphänomene sind nach Binswanger bei der Hysterie häufig gesteigert, nach Bruns bei Kindern weniger häufig als bei Erwachsenen. Bei uns war Steigerung in 22 Fällen vermerkt; Fussklonus dreimal, ob es sich um echten Fussklonus handelte, oder nur um einige unregelmässige Zuckungen mit dem Charakter intendierter Bewegungen (Binswanger), ist nachträglich nicht mehr zu entscheiden. Abschwächung sah Binswanger bei abgemagerten, seit langem bettlägerigen Patientinnen. Bei uns war einmal starke Abschwächung der Patellarreflexe vermerkt, hier bestanden Kontrakturen der unteren Extremitäten, es kann also hier durch die Muskelspannungen Herabsetzung bedingt bezw. vorgetäuscht gewesen sein.

Wenn wir jetzt zur Schilderung hysterischer Anfälle oder Paroxysmen übergehen, so ist der Gegensatz betreffend die Häufigkeit der Anfallshysterie, in dem wir uns dabei zu allen Autoren befinden, sehr auffallend. Die meisten Autoren — Charcot, Krafft-Ebing, Bézy-Bibent — heben hervor, dass

[1]) Einigemale war derselbe bei der ersten Aufnahme vorhanden, bei späterer nicht, oder umgekehrt; einmal nur am Tage des Anfalls; einmal war er gesteigert.



vorwiegend Lähmungen und Kontrakturen die hysterischen Erkrankungen des Kindesalters darstellen; Krämpfe sind eine seltenere Erscheinung der kindlichen Hysterie [Bruns, der freilich neuerdings die Krämpfe häufiger fand, doch aber im ganzen nur 13 Fälle, soviel wie Astasie-Abasie. Sänger, Charcot, Blocq (zit. nach Steiner)]. Binswanger weist darauf hin, wie leicht durch weitere Fassung des Begriffs „Paroxysmus" Verschiedenheiten in der Angabe der Häufigkeit derselben entstehen. Er bezeichnet deshalb als Kriterium des „Paroxysmus" die transitorische Bewusstseinsstörung und macht die Annahme einer solchen „von der Feststellung eines allgemeinen oder partiellen Erinnerungsdefektes für die im Anfall vorhanden gewesenen Symptome" abhängig. Wie weit das in unserem Material in jedem einzelnen Falle geschehen ist, lässt sich nachträglich nicht entscheiden; jedenfalls beweist es nichts gegen die Annahme einer partiellen Amnesie und Bewusstseinstörung, worauf auch Binswanger hinweist, dass die Kranken ziemlich gut über mancherlei Vorgänge während ihres Anfalls Bescheid wussten. Oft wurde jedenfalls eine nicht absolute Bewusstlosigkeit klinisch festgestellt, zuweilen aber auch eine tiefe Bewusstseinstrübung gefunden.

Wir führen als Paroxysmus nur anfallsweise auftretende Zustände von Bewusstseinstrübung oder anfallsweise auftretende, mit Krämpfen verbundene Zustände an, die unter dem Bilde epileptiformer oder „grosser" Anfälle verliefen, sowie die synkopalen Zustände, und haben dennoch eine Zahl von 54, also mehr als 50 pCt. Natürlich ist diese Häufigkeit zum Teil aus der Eigenart des klinischen Materials zu erklären, doch bleibt das starke Überwiegen über Lähmungen und Kontrakturen sehr auffallend. Was das Geschlecht betrifft, so sind die Mädchen etwas schwächer beteiligt, als dem Gesamtprozentsatz entspricht: 33 Mädchen zu 21 Knaben. Das Alter lag der Pubertät nahe, worauf auch Bruns bei seinem Material hinweist. Die meisten Kinder waren 9 bis 14 Jahre alt, einige wenige 7 und 8. 6 Jahre alt waren 2 Mädchen und 1 Knabe, die an nicht „grossen" Anfällen litten. Ein 5 jähriger Knabe war Somnambule. Bei dem einen 6 jährigen Mädchen sollten die Krämpfe bereits seit dem 4. Jahre bestehen; auch bei vielen andern sollten laut Anamnese die Anfälle, namentlich die krampfhaften Paroxysmen, längere Zeit bestehen und wurden z. T. bis ins 3. 4. oder 5. Jahr zurückdatiert: so einmal stundenlange Krampfanfälle seit dem 5. Jahr, Chorea magna seit dem 5. Jahr, und ähnliches. Der Fall von Somnambulismus sollte mit dem 4. Jahre begonnen haben.

Interessant in Hinsicht auf die Frage der Konvulsibilität ist es, dass in 8 Fällen im 1. Lebensjahr oder überhaupt in früherer Zeit Krämpfe bestanden hatten. In einem Fall sollten ferner seit dem 4. Jahr Anfälle von Augenverdrehungen und nickenden Kopfbewegungen aufgetreten sein. Betreffs familiären Auftretens fanden wir angegeben: 2mal litten Geschwister an hysterischen Krämpfen (beide in der Klinik behandelt); einmal litt eine Schwester Jahre lang an „nervösen“ Ohnmachten; in 2 Fällen waren Geschwister im frühesten Alter an Krämpfen gestorben, 1mal sollte der Bruder an derselben Krankheit gestorben sein wie Patientin. In 2 Fällen hatte die Mutter an Krämpfen gelitten (1mal gestorben), 1mal die Grossmutter, 1mal ein weiterer Verwandter. Ein anderes Mal litt die Mutter an Schwindelanfällen und psychischen Störungen zur Zeit der Menses. Ätiologisch kommen nach Briquet und Binswanger für die Auslösung des Anfalls Affekterregungen in erster Linie in Frage. In unseren Fällen war der Schreck öfters verantwortlich zu machen, es zeigte sich auch, worauf Bruns hinweist, dass die Aufnahme ins Krankenhaus, namentlich wenn dabei vom Anfall gesprochen wurde, einen solchen öfters auslöste. Auch die psychische Erregung durch ein Klystier oder durch Sensibilitätsprüfung — 1mal die Untersuchung eines analogen Falles — ferner durch eine Splitterextraktion vermochte krampferzeugend sich zu erweisen. Mächtig wirkt natürlich das Beispiel, und es ist interessant, dass ein mitangesehener epileptischer Anfall von dem Hysterischen übertrieben wird: an Stelle der tonisch-klonischen Zuckungen kommt es zum Kreisbogen und zu wilden Bewegungen. Die Zahl der Anfälle war sehr wechselnd: wöchentlich oder monatlich einer oder wenige, oder gar im ganzen nur 1, 2 oder 3 Anfälle bis zur Häufung derselben an einem Tage, aber wohl nie mehr als 20. So grosse Zahlen, wie Binswanger sie von Charcot (150—200 Anfälle pro die) Leuret (80 in 12 Stunden) Delasiauve (2500 in einem Monat), Legrand du Saulle (21000 in 26 Tagen) erwähnt, kamen nicht zur Beobachtung. Die Anfälle selbst wurden oft durch allgemeines Unbehagen oder Übelkeit, durch Kopf- und Leibschmerzen, durch Magen- oder Herz-„Krämpfe“, Asthma-Anfälle oder Globusgefühl und allerlei Parästhesien im Leib, durch Schwindelgefühl und Schläfrigkeit, selten durch Flimmern vor den Augen oder Doppeltsehen eingeleitet. Selten auch dauerten die Schmerzen im Anfall fort. Exophthalmos, Schaum vorm Mund, Cyanose des Gesichts, Atemstillstand u. ä. waren selten. Unregelmässige Atmung natürlich



häufiger. Einmal sollte Amaurose im Anfall bestehen. Oft waren den Anfällen anfallsweise Erscheinungen vorangegangen, wie Ohnmacht, Schwindel, Brechreiz, Herzkrämpfe, Amaurose u. ä., die als eine Art Äquivalent aufzufassen sind. Nicht selten vermochten die Kinder zu erkennen, dass ein Anfall im Zuge sei, und hatten Zeit, sich in Sicherheit zu bringen. Ein 14jähriger Knabe vermochte sogar genau die Zeit anzugeben, wann ein Anfall eintreten würde, und hielt diesen Termin im allgemeinen sehr genau ein. Einmal passierte ihm aber ein bemerkenswerter Irrtum. Er hatte angegeben, um 6 Uhr abends werde der nächste Anfall eintreten, und er bekam den Anfall $^1/_4$ Stunde nach Anzünden der Gasflammen — was seiner Meinung nach um $^3/_4$6, tatsächlich aber schon um $^1/_2$6 geschehen war — so hatte er sich um eine $^1/_4$ Stunde verfrüht. Der Beginn des Anfalls war meist nicht stürmisch. Ganz selten war der initiale Schrei; nur selten stürzten die Kinder plötzlich hin, wie es nach Binswanger, Kräpelin u. A. für den epileptischen Insult charakteristisch ist; gewöhnlich liessen sie sich vorsichtig zu Boden gleiten, wenn sie nicht schon ein sicheres Lager aufgesucht hatten. Aber es kamen doch einigemale Verletzungen (Kopfwunden etc.) bei ganz sicher hysterischen Anfällen zur Beobachtung; übrigens fand sich — sehr selten — auch Zungenbiss und Zungenquetschung, so in einem Chorea magna-Anfall; es stimmt das mit Binswangers Meinung überein, dass der Zungenbiss beim hysterischen Anfall nicht gerade ausgeschlossen ist.

Im Anfalle reagierten die Kinder bei geringerer Bewusstseinsstörung auf Fragen, bei stärkerer doch auf Wasser oder den faradischen Pinsel. Ein Knabe antwortete im Anfall, dass er Schmerzen habe, andere verlangten gar Wasser zu Umschlägen oder um damit bespritzt zu werden! Nachher wussten die Kinder oft genau von ihrem Anfall zu erzählen und sprachen davon zuweilen mit unverkennbarer Freude.

Der Pupillarreflex, dessen Fehlen ja allerdings durch die Untersuchungen von Westphal und Karplus[1]) an sich sicher pathognomonischen Wert für Epilepsie verloren hat, scheint nie ganz gefehlt zu haben. Hingegen war in einigen seltenen Fällen der Konjunktival-Reflex nicht auszulösen.

Am zahlreichsten — 32 — war die „epileptiformen" Anfälle, von leichtem tonisch-klonischen Zucken, etwa mit Starrheit des

[1]) S. näheres Binswanger, Westphal (Berl. klin. Wochenschr. 97), Karplus, Zeitschr. f. Psych. XVII. Bd. 1898.



Blicks, bis zu den lebhaften Formen mit Kreisbogen, Umsichschlagen, Sichumherwälzen, Schreien, Weinen, Singen. Ausser diesen 32 gaben die epileptiformen Krämpfe in vielen anderen Fällen die Grundlage; durch stärkeren Bewegungsdrang kam es dann zum Bild der „Chorea magna", oder die psychische Störung wurde mehr protrahent, oder sie trat mehr in den Vordergrund als mehr oder minder selbständig erscheinendes Krankheitsbild. Einige Fälle erinnerten an den Jacksonschen Typus, wie solche auch von Nonne, Ballet und Crespin (nach Binswanger) beschrieben sind, oder die Anfälle begannen in einer Hand oder waren einseitig stärker. Selten bestanden die Anfälle nur in Schwanken, Augenverdrehungen, krampfhafter Atmung und Schaum vor dem Munde. Auch Zustände, ganz dem Petit mal der Epileptiker ähnlich, sind beschrieben. Diese sind als die leichtesten Zustände hysterischen Wachträumens aufzufassen, wie sie nach Binswanger gerade für die kindliche und Pubertätshysterie charakteristisch sind; Zustände des Vigilambulismus (Sollier, nach Binswanger) oder hypnoide Zustände nach Breuer und Freud (nach Binswanger cit.). In einzelnen Fällen waren spasmogene oder spasmofrene Punkte vorhanden (Unterbauchgegend, Larynx). Binswanger gesteht ihnen eine spezifische Wirkung nicht zu und ist mit Bernheim der Ansicht, „dass von allen schmerzhaften Punkten resp. Zonen aus irgend welche hysterischen Symptome, unter denen auch Anklänge an konvulsivische Anfälle sein können, zu erzeugen sind." Als postparoxysmale Erscheinung trat einmal Aphonie auf, einmal lallende Sprache — energische Aufforderung vermochte den Zustand immer kürzestens zu beseitigen. Oft war der Charakter des Anfalls nicht gleich klar, die Anamnese liess stark an Epilepsie denken, im Spital aber wurden die Anfälle durch kaltes Wasser unterdrückt oder schnell beendigt. Sensibilitätsstörungen oder andere hysterische Erscheinungen (Kontraktur, Parese, Aphonie) machten wohl die Diagnose Hysterie sicher, ohne aber eine Epilepsie als Komplikation auszuschliessen. Einige Male schien auch eine Kombination von Hysterie und Epilepsie vorzuliegen. Ob es sich um echte Mischformen handelte (Jolly, Gowers, Oppenheim, Binswanger), also um Hystero-Epilepsie oder um ein Zusammentreffen beider Krankheitserscheinungen an demselben Individuum [Möbius, Charcot, zit. nach Binswanger[1])], bleibe hier un-

[1]) Bratz und Falkenberg, Hysterie und Epilepsie. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 38. Bd. 2. H. 1904. (Zit. nach Münch. med. Wochenschr.,

erörtert. Das Wesentliche ersterer Auffassung ist, dass sich die paroxysmalen Symptome kombinieren, nicht nur, dass sich hysterische und epileptische Veränderungen bei einem Individuum finden. Letzteres ist z. B. der Fall, wenn ein Kind seine epileptischen Anfälle autoimitiert. Dieses Verhältnis schien bei einem 6jährigen Knaben vorzuliegen (1890, 549): Von der Mutter nächtlicher Anfall beobachtet: Rasselndes Atmen, Bewusstlosigkeit, Steifheit des ganzen Körpers, die Zähne fest aufeinandergebissen. Nachdem der Mund mühsam geöffnet war, soll sich auch die Steifheit gelöst haben und Pat. wieder zum Bewusstsein gekommen sein. Seitdem täglich ca. 6 Anfälle, in denen Pat. plötzlich zu Boden fällt. Nun aber Antwort auf Fragen im Anfall. Der Vater meint, im Anfall Pupillenerweiterung gesehen zu haben; ferner fiel ihm der starre Blick des Knaben auf. Auftreten der Anfälle angeblich auch, wenn der Knabe unbeobachtet ist; auch sollen nachts im Bett Anfälle „plötzlicher Unsicherheit" auftreten. Der Knabe ruft dann: „Vater, halte mich, ich falle!" In der Klinik Anfälle, vornehmlich dann, wenn jemand in die Nähe des Knaben kommt. Reaktion auf Fragen im Anfall. Aufhören desselben nach Besprengen mit Wasser; doch kehrten sie trotz energischer Wasserbehandlung immer wieder; ja, Pat. fürchtete sich vor dem Wasser und suchte die Anfälle möglichst zu verbergen und zu unterdrücken. Vielleicht hat hier die Furcht und Erregung gerade krampferzeugend gewirkt, und eine geringe Besserung nach Brombehandlung beweist natürlich nichts gegen die — ja absolut sichere — Hysterie, macht aber eine Kombination mit Epilepsie noch wahrscheinlicher. Vielleicht handelte es sich um eine hysterische Autoimitation echter epileptischer Anfälle, vielleicht aber bestand auch ein noch engerer Zusammenhang der beiden Krankheiten in den einzelnen Anfällen selbst. — In einem anderen Fall (1898, 523, 11jähriger Knabe) Petit malähnliche Zustände und Krampfanfälle mit Hinstürzen von ca. $^1/_4$ Minute Dauer. Doch fand der Knabe immer Zeit, sich zu setzen. Keine Zungenbisswunden. Während des Anfalls verlangte er Wasser zu Umschlägen. Anfall durch Anruf unterdrückt. In der anfallsfreien Zeit fand sich Nystagmus, skandierende Sprache, geringer Tremor und deutlicher Fussklonus. Lag hier Kombination mit einem organischen Leiden vor? — „Kleine" Anfälle

1904, 23.) Verff., die ein grosses Material anführen, sahen Hysterie und Epilepsie getrennt neben einander bestehen. Sie führen übrigens einen Fall von Pupillenstarre im hysterischen Anfall an.

fanden sich bei einem 9jährigen Knaben (1894, 746) angeblich seit 3 Jahren: Er sah nach einer Richtung starr hin, zuckte mit Kopf und Extremitäten, momentane Bewusstlosigkeit. Auf Anruf Aufhören der Anfälle, von denen Pat. nichts mehr weiss. In der Klinik mehr das motorische Gebiet betreffende Anfälle: Klonische Krämpfe der gesamten Gesichts- und Oberextremitäten-Muskulatur, dabei Ausstossen unartikulierter Laute, keine deutliche Bewusstseinsstörung (Ähnlichkeit mit Maladie des tics). Pat. will vom Anfall nichts wissen. Faradischer Pinsel nutzlos. Brom entschieden günstig. Also auch hier Kombination mit Epilepsie wahrscheinlich.

1892, 477. An eine Modifikation des epileptischen Insults erinnerten die angeblich seit dem 3. Lebensjahr bestehenden Anfälle eines 10jährigen Mädchens: In unregelmässigen Intervallen sprang das Kind auf irgend jemand zu, hielt sich an den Kleidern fest und klagte über Schmerzen im Leib; Gesicht bläulich verfärbt. Bewusstsein wenig getrübt: Pat. erkannte Personen nicht mehr genau. Schon mit 8 Monaten und im 3. Jahr Krämpfe. In der Klinik zuckende Bewegungen der Hände, die das Kind willkürlich unterdrücken konnte. Anfangs heisere, leise Stimme; auf Aufforderung lautes Sprechen; Gemütszustand auffallend schwankend.

1890, 650. Unklar, ob Hysterie oder die Mischform Hysteroepilepsie, war die Krankheit eines 9jährigen Knaben, der viermal in der Klinik behandelt wurde und bei dem zweimal die Diagnose Hysterie, zweimal Epilepsie gestellt wurde. Erste Anfälle nach heftigem Schreck: Anblick eines von epileptischem Insult befallenen Knaben in der Schule. Die ersten beiden Anfälle auch in der Schule, dann auch zu Haus; angeblich völlige Bewusstlosigkeit mehrere Stunden lang und Umherschlagen der rechten Hand. Herannahen des Anfalls wird gefühlt, der Knabe legt sich sicher hin. Nach dem Anfall konnte Pat. genau die Dauer des Anfalls und die Zeit des Eintritts angeben, wusste aber nichts vom Anfall selbst. In der Klinik wurde der erste Anfall durch Besprengen mit Wasser sofort unterdrückt. Nach der ersten Entlassung wurden die Anfälle seltener, resp. sistierten Monate lang ganz. Bei zweiter klinischer Aufnahme Narben an der Zunge. In der Klinik zwei Anfälle von 5 Minuten Dauer. Bewusstsein angeblich völlig aufgehoben. Nachher stundenlang Kopfschmerzen und Schwäche. Unter Brombehandlung blieben die Zufälle aus. Wohl als Äquivalent zu betrachten waren vorübergehende Übel-





keits- und Schwindelanfälle. Nach Aussetzen von Brom wieder Krämpfe, die in weiterem zweimaligen Krankenhausaufenthalt völlig sistierten — dies gewiss kein sicheres Zeichen für Hysterie, da, ganz abgesehen von der hier vorgenommenen, ausserhalb vernachlässigten Brombehandlung, der Wechsel der Umgebung und die sonstigen günstigen Umstände des Krankenhauses auch sicher epileptische Anfälle sehr viel seltener machen, wie es vielen Erfahrungen des Haunerschen Kinderspitals entspricht.

1900, 233. Fraglich auch folgender Fall: 14jähriges Mädchen, seit vier Jahren oft verstimmt und mürrisch; lässt oft Gegenstände aus der Hand fallen, fällt selbst hin und wieder zu Boden. Dann Krampfanfälle, Schütteln der Hände und Füsse, Verzerren des Gesichts; später Hinstürzen bei Beginn des Anfalls, blitzähnlich (zweimal Kopfwunden danach), oft bis 10mal täglich. Angeblich Bewusstlosigkeit. Nach einer Reihe von Anfällen hinfällig, kann kaum gehen. Elektrizität, Brom, Arsen ohne Erfolg. Aufenthalt in einer Heilanstalt sehr günstig, dann wieder Verschlechterung. Vor den neuen Anfällen Aura; Kind sehr nervös, lässt alles fallen, stösst überall an. Nach dem Anfall muss Kind Bett hüten, kann Urin nicht halten, redet ganz unverständliches Zeug. In diesem Zustand zuweilen ganz apathisch, gibt keine Antworten, isst nicht, verharrt in unbequemen Lagen, macht den Eindruck, als sei sie auf einer Seite gelähmt; Gesicht einseitig gerötet, Kopfschmerzen, Seitenstechen, dieser Zustand 1—3 Wochen. Status in der Klinik: Pat.-Refl. gesteigert, Würg-Refl. stark herabgesetzt. Sprache undeutlich und langsam, besonders mit der rechten Hand langsame Beugungen und Streckungen, auch mit den Füssen einzelne athetoseartige Bewegungen. Rechte Hand häufig spastisch flektiert oder extendiert. An Armen und Beinen vorübergehende Spasmen. Gang leicht schwankend, anscheinend Schwindel, Romberg gering, Blick schläfrig, Antworten träge, Asymmetrie des Gesichts. Ophthalmoskop.: Kapillarhyperämie der Netzhaut. Im Krankenhaus einige kurze Anfälle, plötzliches Hinfallen und nachher Klagen über Schmerzen in der l. Ovariengegend und Parästhesien im Unterleib. Bewusstlosigkeit, Amnesie. Faradisation ohne Erfolg. Einmal sicher hysterischer Anfall, sehr frequente Atmung, Pupillarreflex erhalten, Conjunktivalreflex fehlt, leichter tonischer Beugezustand der Hände. Die meisten anderen Anfälle dem Bild des epileptischen in seiner Mannigfaltigkeit ähnlich. Die nach dem Anfall auftretenden Dämmerzustände mit Muskelstarrheit sind nicht für eins der Leiden be-

stimmend. Die athetoseartigen Bewegungen, Schwindel, Romberg, schwankender Gang, sowie die retinale Kapillarhyperämie lassen an eine organische Ursache denken.

In zwei Fällen war es unsicher, ob die anfallsweise auftretenden Krämpfe den Paroxysmen im Binswangerschen Sinne zuzurechnen seien. In beiden Bewusstsein ungestört. Ein 13jähriger Knabe (1901, 511) bekam, sobald ihm Schwierigkeiten in der Ausführung einer Handlung begegneten, krampfhafte Zuckungen in Armen und Beinen, Kopf- und Augenverdrehungen. Oft mehrere Anfälle in der Stunde. Der Fall ist wohl den intermittierenden rhythmischen Spasmen zuzurechnen, die sich meist auf einen Muskel beschränken (Sternocleidomastoideus!) oder systematisiert zu den eigentümlichen Bildern der rhythmischen oder gestikulatorischen Chorea führen (Pitres, Charcot, zit. nach Binswanger).

Im andern Fall (1901, 47. 10jähriges Mädchen) handelte es sich um teils konstante, teils anfallsweise auftretende Kontrakturen, Schielen, Doppeltsehen (Parese des Rectus internus nach augenärztlichem Urteil), Blinzelbewegungen, leichte Kontrakturen der Unterkiefer, Schmerzen beim Schlucken konsistenter Nahrung, anfallweises Zucken der Unterlippe, schmerzhafte Spannung der Bauchmuskulatur und Unterkiefer (Kieferschluss). Dauer einige Minuten. Danach Mattigkeit und Übelkeit. Seit zwei Jahren hin und wieder Ohnmachtsanfälle. Das Wesentliche also hier anfallsweise auftretende Kontrakturen, ohne psychische Beteiligung; solche nur in den Ohnmachtsanfällen zu sehen.

In den erwähnten Fällen war die Hysterie durchaus sicher, das möchten wir wiederholen; fraglich war nur, ob ein anderes Leiden sich mit der Hysterie kombinierte. Jetzt folgen einige Fälle, deren Charakter nicht sicher ist, und die auch deshalb nicht als hysterische gezählt wurden.

1894, 348. 12jähriges Mädchen; schon mit 2 Jahren oft stundenlange Krämpfe. Nach sehr heftigem Schreck schlug sie mit Händen und Füssen um sich und führte wirre Reden. Seitdem etwa jeden zweiten Tag in der Schule oder Kirche Anfälle wirren Redens, angeblich Bewusstlosigkeit. Daneben ein scheinbar echt epileptischer Anfall in der Klinik beobachtet.

1903, 755. Bei einem 11jährigen Knaben plötzliches Einschlafen, anfallsweises Steifwerden und Zusammenkrümmen des Körpers, selten klonische Zuckungen. Das Zusammensinken ganz allmählich. In der Nacht Anfälle von Unruhe, Angst, Zucken



mit Händen und Füssen, in denen Pat. sich leicht beruhigen liess. In der Klinik keine Anfälle. Diese Pavorzustände natürlich in keiner Richtung beweisend. Pavor nocturnus findet sich bei gesunden aufgeregten Kindern, bei Neurasthenikern, Epileptikern, Hysterikern und Neuropathischen [Ziehen[1]), Strümpell, Henoch, Pitres nach Bézy-Bibent].

Die Frage, ob petit mal ähnliche Zustände mit Zwangsbewegungen auf epileptischer oder hysterischer Basis beruhten, war im folgenden Falle zu entscheiden. 1904, 313. 12jähriger Knabe. Im zweiten Jahre öfters Krämpfe. Angeblich Gehirnhautentzündung nach Lungenentzündung. Seit vier Wochen Anfälle ohne Bewusstseinsstörung, ohne Aura. Patient stand auf, musste sich drehen, trippelte, zitterte. Draussen meist jeden zweiten Tag. In der Klinik am Tage nach der Aufnahme ein solcher Anfall, wobei er einen Kreis von ca. 2 m Durchmesser beschreibt. Am nächsten Tag kalte Dusche, mit der Erklärung, sie werde bei jedem neuen Anfall wiederholt. $^1/_4$ Stunde darauf im Bett langsames Sich-Aufrichten, starrer Blick, Aufrollen der Bettdecke mit den Händen, Verkrümmung des Oberkörpers. Auf Anruf hörte dies auf. Einen dritten Anfall beobachtete ich selbst: Knabe stand langsam vom Stuhl auf, drehte sich zum Tisch, stützte die Hände auf und schlug ein paarmal klatschend auf den Tisch, zugleich Tretbewegungen. Auf Anruf reagierte er ebensowenig wie auf Bespritzen mit Wasser. Als ich auf ihn zutrat, um die Pupillenreaktion zu prüfen, war der Anfall vorüber. Knabe wusste, dass er einen Anfall gehabt habe, doch war nicht mit Sicherheit festzustellen, ob er meinen Anruf u. s. w. gehört habe. Hysterie ist trotz mangelnder Stigmata das wahrscheinliche.

Chorea magna ist nach Bruns im ganzen auch bei Kindern selten, Henoch beschreibt mehrere Fälle, auch Sänger sah einen, im grossen hysterischen Anfall ist die „Phase der grossen Bewegungen“ doch gewiss etwas der Chorea magna sehr Nahestehendes; so ist nicht immer eine Grenze zwischen einem „grossen Anfalle“ und Chorea magna zu ziehen. In unserem Material waren Anfälle — ursprünglich epileptiform oder nicht — mit ausgesprochenem Bewegungsdrang nicht selten. 10 Fälle wurden beobachtet und ein 11. Fall mit erheblicher Beteiligung der Psyche: auch Henoch, Bruns weisen auf die Kombination

[1]) Ziehen, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin. 1904.



der psychischen Störungen mit Chorea magna hin. Von den 10 waren 4 Knaben, 6 Mädchen. Die Paroxysmen bestanden teils in „Tobsuchtsanfällen“, die, wie gesagt, an epileptiforme anschlossen oder primär auftraten, teils in wilden Bewegungen im Krampfanfalle selbst („grosse Anfälle“), teils in ganz komplizierten Bewegungen. In den Tobsuchtsanfällen zerreissen und zerbeissen die Kinder, was ihnen in den Weg kommt, werfen sich im Bett umher, sind kaum zu bändigen; einmal kam es dabei zu einer Zungenquetschung. Die Kinder laufen herum, wälzen sich am Boden, klettern an den Möbeln empor, singen, beten, ein Kind spielte Klavier in den Anfällen.

1904, 229. Ein 11jähriger Knabe hatte neben eigentlichen Krämpfen Anfälle, die an Epilepsia procursoria denken lassen; er lief plötzlich fort und sprach unverständliches, ungereimtes Zeug; nachts versuchte er aus dem Bette zu steigen. Zuletzt 12—15 Anfälle am Tag, durch Zureden u. s. w. durchaus zu beeinflussen. (Einmal verbrannte er sich im Anfall die Hand.)

Die einfachste Form der hysterischen Bewusstseinstrübung ist neben den schon erwähnten Petit mal-ähnlichen Vigilambulismuszuständen die syncopale Attacke. Diese haben umsomehr grosse Ähnlichkeit mit den wahren Ohnmachtsanfällen, als sie mit Vorliebe bei anämisch-chlorotischen Mädchen zwischen 17—20 Jahren auftreten (Binswanger). Das Fehlen aller respiratorischen und vasomotorischen Erscheinungen unterscheidet sie von der echten Syncope (Pitres nach Binswanger), Flattern der Augenlider ist das einzige konvulsivische Symptom (Binswanger). Wir fanden nur einen solchen Fall (die meisten sind wohl nicht Gegenstand klinischer Behandlung). — 1903, 682, bei einem 12jährigen Mädchen, das schon vor Jahren wegen Chorea in der Klinik behandelt war und jetzt, um einen poliklinischen Besuch zu erbitten, ins Krankenhaus kam. Auch hier fehlten respiratorische und vasomotorische Erscheinungen.

Diesen Krankheitszuständen nahestehend und wie sie, wohl als Äquivalente grösserer Anfälle zu betrachten, sind die apoplektiformen Attacken (Binswanger, Debove, Achard nach Binswanger). Das Wesentliche sind nach Binswanger die stürmische Entwicklung und die ausgesprochenen postparoxystischen Krankheitszustände (Lähmungen). Solche Folgen sind in ausgesprochenem Masse in unserem Material nicht beobachtet. Aber bei zwei Kindern (Knabe von 13, Mädchen von 11 Jahren) kamen apoplexieähnlich eintretende Ohnmachtsanfälle von teils ziemlich



langer Dauer zur Beobachtung. Bei dem Mädchen (1896, 513) war der Charakter des Anfalls als Äquivalent deutlich, insofern später krampfhafte Bewegungen im Anfalle auftraten. Ihr war die Wartung eines kleinen Kindes übergeben, das häufig von epileptischen Insulten heimgesucht wurde.

Eine Steigerung des Krampfanfalls nach der psychischen Seite, ganz ähnlich wie die Chorea magna nach der körperlichen, sind Halluzinationen oder Delirien. Sie traten als Teilerscheinung des epileptiformen Anfalls auf — wie sie namentlich für den „grossen" Anfall der Franzosen charakteristisch sind —, nur mehr hervortretend oder mehr protrahent; oder aber selbständig als psychische Äquivalente. Der Zusammenhang mit dem wirklich Erlebten (halluzinatorische Reproduktion eines früheren wirklichen, stark gefühlsbetonten Erlebnisses — Ziehen) trat bei unserem Material hervor. Auch schien sich der Anlass des Delirs in diesem wiederzuspiegeln (Binswanger, Krafft-Ebing, Lehrbuch): Streit mit andern Kameraden, Aufregung in der Schule, Angefallenwerden durch einen Hund — dies alles wurde im Delir wieder erlebt. — Das Theatralische, das als Charakteristikum gegenüber dem epileptischen Dämmerzustand hervorgehoben wird (Kräpelin, Ziehen), fand sich nicht angegeben. Auch gegenüber dem sonst betonten romanhaften Inhalt des Delirs, den phantastischen Wahnvorstellungen in demselben, verliefen unsere Fälle mehr nüchtern. Der Inhalt war, wie auch sonst als häufig angesehen wird, meist ein schreckhafter; auch Delirien zornmütigen Inhalts — ähnlich dem epileptischen — sind beobachtet; nach dem Inhalt allein ist ja überhaupt eine Unterscheidung hysterischer und epileptischer Dämmerzustände nicht durchführbar. Tiervisionen (Binswanger, Ziehen), Visionen von Leichenteilen (Ziehen) scheinen nicht aufgetreten zu sein. Meist handelte es sich um den bekannten „schwarzen Mann", allenfalls mit feurigen Augen, oder um andere drohende Gestalten; einmal um einen schwarzen Hund; oder die jugendlichen Kampfgenossen erscheinen, um den begonnenen und das Gemüt stark erregenden Streit fortzusetzen. Auch die Schule kam zu ihrem Recht. So glaubte sich ein Mädchen in der Schule, schrieb, zählte. Ferner biss sie sich in die Finger und suchte andere zu beissen.

Ein 12jähriger Knabe sprach in den Anfällen anfangs mit allen möglichen ihm erscheinenden Gestalten, so mit seinem verstorbenen Schwesterchen; später wurden die Anfälle mehr der



Chorea magna ähnlich, dabei deklamierte er allerlei ungereimtes Zeug, Gedichte, lateinische Sätze, mehr oder minder verstümmelt. Vielleicht ist das verwandt mit den „Dämmerzuständen mit zwangsmässiger, erleichterter Reproduktion von Erlebtem, Gelesenem" (Krafft-Ebing). Charakteristisch ist, dass die Anfälle gern eintraten, wenn er lateinisch transferieren sollte. Er vermochte auch sie vorauszusehen. Dann wurden die Halluzinationen schreckhaft, er glaubte alte Männer zu sehen. Atemnot, kleiner Puls. Rachialgie, Hypaesthesie, sowie die exquisite Beeinflussbarkeit der Anfälle sicherte die Diagnose vollkommen. Einmal (1896, 18) wurden schreckhafte Halluzinationen (in der Klinik seltener) durch Schmerzattacken ersetzt, in denen Pat. sich im Bette wälzte und den Schmerz durch Massieren zu vertreiben suchte. Auch wurden dann einige rudimentäre epilepsieähnliche Anfälle beobachtet, die durch Intervention sofort unterdrückt wurden.

Das Bild allgemeiner Ängstlichkeit und Nervosität bot folgender Fall (1900, 81): Ein sehr ängstlicher, schreckhafter Knabe kam von der Strasse heim, 5 Minuten lang schreiend: „er fürchte den Mann"; seitdem grosse Furcht, schlechter Schlaf, wiederholte Furchtanfälle nachts oder auch am Tage im Bett. Bewusstsein angeblich erhalten. Im Anfall Schwirren und Flimmern vor den Augen und Doppeltsehen. In der Klinik ein paarmal Pavor nocturnus-Anfälle und Schreien im Schlaf. Des Knaben Furcht, auf die Strasse zu gehen, ist wohl schwerlich als die „Agoraphobie" eines Neuropathen (was er allerdings war) aufzufassen. Er fürchtete sich eben vor dem Ort der ersten Halluzination. Die Präzision, mit der er von den Anfällen sprach, Zurücktreten derselben während einer Masernerkrankung machte Hysterie sehr wahrscheinlich. Die prompte Beeinflussung durch die Dusche bestätigte die Diagnose.

Kaum als psychische Störung gelten dürfte es, dass ein Mädchen nach dem ersten epileptiformen Anfall (in der Schule) behauptete, sie sei aus dem Fenster geworfen, und diese Behauptung aufrecht erhielt.

Bei einem 8 jährigen Mädchen (1895, 51) kam es im Anschluss an choreatische und konvulsivische Erscheinungen zu maniakalischen Anfällen, Angstgefühl, Zerstörungssucht, Halluzinationen. Fernere Störungen: Aphasie, das Gefühl, als sei die Zunge angewachsen; Ataxie, namentlich Schreibstörungen, und ferner Sprachstörungen: „ich Wasser wollen." Ob das Gefühl

des Angewachsenseins der Zunge eine illusionäre Umdeutung irgend einer körperlichen Empfindung war, ist nicht zu entscheiden. Die Sprachstörung scheint aber tiefgreifenden Dämmerzuständen, der Spaltung oder Variation der Persönlichkeit (Pitres, Ribot, Gilles de la Tourette, nach Binswanger) nahezustehen. Es sind dies Dämmerzustände, in denen sich die Persönlichkeit in eine frühere Zeit versetzt fühlt und genau wie in jenen Tagen geistig funktioniert.

Den Dämmerzuständen zuzurechnen ist auch die stundenlange Attacke von Verwirrtheit eines 14 jährigen Mädchens (1891. 521), das ferner hysterisches Erbrechen zeigte. Im einem anderen Falle (1900, 213) traten tagelange Zustände von Benommenheit, gebrochener Sprache, unsicherem Gang, Gedächtnisschwund, ganz unabhängig von recht häufig auftretenden klonischen Zuckungen der gesamten Körpermuskulatur auf. Halluzinationen, Traumvorstellungen fehlten in diesem Falle. Auch ein Fall von Noctambulismus oder Somnambulismus bot keinerlei stürmische Erscheinungen und verlief eintönig wie die beiden genannten Fälle.

„Starrkrampf" fand sich einmal als vorausgegangene Krankheit in der Anamnese angegeben bei einem 6 jährigen Kinde, das an epileptiformen Krämpfen litt — 8 Tage lang im 4. Jahre. Ob es sich um Lethargie oder Katalepsie gehandelt hat, ist natürlich nicht zu entscheiden. Ein andermal bestand Starrkrampf $1^1/_2$ Jahre. Darüber Genaueres später.

Was die Prognose und Therapie der kindlichen Hysterie betrifft, so ist diese gewiss leichter zu heilen als die der Erwachsenen. Doch wenn auch Bruns, Strümpell, Binswanger, Henoch, Sänger, Steiner, Gilles de la Tourette (nach Steiner) sie nicht für unheilbar halten, so tun sie dies doch unter Vorbehalt. — Emminghaus, Greffier, Duvoisin (zit. nach Steiner) glauben nicht an völlige Heilung. Und die Autoren weisen auch auf die Schwierigkeit der Heilung hin und bemerken, dass oft der erste verfehlte Versuch die ganze Heilungsmöglichkeit herabsetzt. — Nicht immer ist mit der Heilung des Symptoms die grundlegende Krankheit geheilt. Auch wir fanden oft momentane Heilung angegeben, die aber nicht von Dauer war (15 mal Rezidive), namentlich bei Krampfanfällen. Dasselbe Krankheitsbild oder seltener ein anderes trat auf den Plan. In vielen Fällen war zwar der Eindruck mächtig genug, um die Krankheitserscheinungen zu unterdrücken, aber nicht, sie dauernd hintan-



zuhalten, wenn die Kinder wieder in die ungünstigen häuslichen Verhältnisse zurückkehrten.

Bei der Besprechung der Therapie müssen wir in kurzen Worten auf das Wesen der Hysterie eingehen[1]).

Dass die Hysterie überhaupt eine psychische Erkrankung ist, hat Charcot wohl zuerst erkannt. Er nannte hysterische Symptome solche, die vorwiegend „par imagination" entstehen (zit. nach Jolly, Binswanger). Binswanger glaubt aber, dass er neben den psychisch bedingten Krankheitsäusserungen der Hysterie gleichwertige andere anerkennt, deren Entstehung in anderen nervösen „dynamischen" Störungen zu suchen sei.

Die Möbiussche Auffassung, dass die Hysterie durch Vorstellungen verursacht sei, und dass nur solche Symptome hysterisch seien, die auch willkürlich hervorgerufen werden können, wird für nicht ausreichend gehalten. Er fasste dann seine Ansicht so: „Alle hysterischen Erscheinungen sind Suggestionen der Form nach, ein Teil von ihnen ist aber dem Inhalt nach nicht suggeriert, sondern eine krankhafte Reaktion auf Gemütsbewegungen."

Nach Oppenheim ist die Grunderscheinung der Hysterie die reizbare Schwäche, die alle Funktionen, zunächst und am meisten die affektive Sphäre, beherrscht. Die Affekte sind abnorm auslösbar, und ihr Einwirken auf die motorischen, vasomotorischen, sensorischen und sekretorischen Funktionen ist erleichtert und gesteigert. Jolly will „neben dieser Verändernng der affektiven und reflektorischen Erregbarkeit" das „psychische Symptom der gesteigerten Einbildungskraft" einführen.

Binswanger ist der Meinung, dass alle hysterischen Krankheitserscheinungen durch psychische Vorgänge beeinflusst werden können; pathologische Affektreaktionen und die Einwirkung der emotionellen Vorgänge auf die geistigen und körperlichen Krankheitserscheinungen, bestimmt durch pathologische Verschiebungen der Erregbarkeitszustände der Grosshirnrinde, sind 2 Gruppen oder Stufen der Hysterie. Das Merkmal, das die Hysterie vor allen anderen Nervenkrankheiten auszeichnet, ist die gesteigerte Suggestibilität. Er setzt voraus, dass unter normalen Verhältnissen ein gesetzmässiger Parallelismus zwischen den materiellen Hirnrindenerregungen und den psychischen Vorgängen vorhanden ist; zusammenfassend sagt er dann: „Die hysterische

[1]) Ausführliche theoretische Erörterungen bei Binswanger, Oppenheim, Möbius, Strümpell und Krehl.



Veränderung besteht darin, dass die gesetzmässigen Wechselbeziehungen zwischen der psychischen und materiellen Reihe gestört sind, und zwar in doppelter Richtung: auf der einen Seite fallen für bestimmte Reihen materieller Rindenerregungen die psychischen Parallelprozesse aus oder werden nur unvollständig durch jene geweckt; auf der anderen Seite entspricht einer materiellen Rindenerregung ein Übermass psychischer Leistung, das die verschiedenartigsten Rückwirkungen auf die gesamten Innervationsvorgänge, die in der Rinde entstehen oder von ihr beherrscht werden, hervorruft."

Therapeutisch ergibt sich daraus, dass diese Störungen der Wechselbeziehungen beseitigt werden müssen. Die psychische Krankheit kann auch nur psychisch — im letzten Ende — geheilt werden. Wir wollen auf die allgemeine Therapie und Prophylaxe nicht eingehen, die hauptsächlich eine pädagogische Aufgabe ist, neben körperlicher Kräftigung des Kranken. Wesentlich ist nur, dass die Kranken sich selbst und ihre Erregungen beherrschen lernen (psychische Abhärtung, Binswanger). Speziell die Kinder haben in verzärtelnder oder wenigstens um sie höchst besorgter Umgebung eine viel zu grosse Achtung vor ihrer Krankheit. Ferner haben sie das Wollen verlernt, der „hemmende Einfluss des Willens" gesunder Kinder fehlt ihnen (Senator nach Steiner). Ablenkung und Kräftigung des Willens ist notwendig, aber sie müssen andererseits auch lernen, ihren verwöhnten Eigenwillen dem Willen des Erziehers unterzuordnen (Steiner, Gowers nach Steiner).

Im einzelnen ist die Isolierung, Trennung von den Eltern (Charcot, Bruns[1]), von allergrösster Bedeutung, und das trat auch bei der Behandlung unserer Kranken in das hellste Licht. Die ruhige Auffassung im Krankenhause von der Erkrankung des Kindes, die zielbewusste Energie des Arztes, der dem Kinde kein „Konzessiönchen" zugibt und bei dem es keinen Rekurs bei den Eltern gibt, das etwa ist nach Bruns der wesentliche Effekt des Verbringens ins Krankenhaus. Sicherlich wirkt schon allein das Neue ablenkend, imponierend, ja, einschüchternd auf die Kinder, ohne dass eine therapeutische Massregel ergriffen ist. Namentlich bei Krampfanfällen, die sonst mehrmals am Tage auftraten und in der Klinik oft ganz ausblieben, war diese Wirkung

[1]) Anmerkung während der Korrektur: Auch André Thomas (Presse méd., 1904, 55; ref. Münch. med. Wochenschr., 1904, S. 1986, Stern) betont die günstige therapeutische Wirkung der Isolierung.

oft recht deutlich. Freilich trat dieselbe nicht selten auch bei ganz sicheren Epileptikern zu Tage, und es muss hier wohl die hygienische, körperliche und seelische Wirkung des Krankenhauses dazu kommen. Kinder, die schlecht genährt, in dumpfen Wohnungen mit vielen Mitwohnern zusammengepfercht, vernachlässigt und durch den Anblick roher Szenen (s. o.) erregt und geschädigt wurden, werden einfach durch die Ruhe und Pflege des Spitals gebessert.

In der speziellen Therapie beschreitet Bruns zwei Hauptwege: die Überrumpelungsmethode und die der zweckbewussten Vernachlässigung oder (Fürstner nach Bruns) Nichtbeachtung. Beide Wege wurden bei uns seltener eingeschlagen, es wurde vielmehr versucht, der Vorstellung des Nichtkönnens oder des Krankseins im allgemeinen Gegenvorstellungen gegenüberzustellen, indem der Patient energisch ermahnt wurde und der faradische Pinsel oder mildere Mittel, Massage etwa, als Hülfsmittel angewandt wurden: der „affektive Weg" der Heilung nach Oppenheim. Durch die ernste, feste Versicherung, das Kind werde gesund werden, und etwa dazu noch durch den Schmerz der Elektrisation, wird in ihm die Vorstellung erweckt, es würde ihm wirklich geholfen werden, und so werden Leitungshindernisse für den Willen (Oppenheim) beseitigt.

Vor allem werden so Lähmungen geheilt, ebenso auch Kontrakturen, selbst schmerzhafte[1]); Tremor, lokale Spasmen usw. Denselben Effekt hat, denselben Vorgang auslösend, eine Magenspülung mit der bestimmten Versicherung, das Kind werde nicht mehr erbrechen, oder das Kind wird nach dieser Versicherung aufgefordert, zu trinken, und es wird nicht locker gelassen, bis es die erste halbe Tasse getrunken hat: es ist ihm „ad oculus" demonstriert, dass es überhaupt trinken kann und auch ohne Erbrechen.

In ganz ähnlicher Weise wirkt die Dusche beim Anfall. Zuerst wird der Patient dadurch erschreckt und abgelenkt und kommt zu sich, auch durch energisches Anrufen oder in den leichtesten Fällen durch Erscheinen des Arztes wird der Anfall

[1]) Bei schmerzhaften Kontrakturen soll nach Binswanger die Faradisation fast immer schädlich wirken, indem sie den Schmerz steigert und die Aufmerksamkeit des Kranken auf die Kontraktur fesselt. Bei den Kindern unseres Materials verstärkte sie offenbar nur in unangenehmer Weise die Verbalsuggestion und liess den Wunsch entstehen, geheilt und damit von der schmerzhaften Heilmethode befreit zu werden.



unterbrochen. Dann wird dem Kinde in ernster, eindringlicher, durchaus freundlicher Versicherung erklärt, es würde kein Anfall wiederkehren, sonst werde die zwar unangenehme, aber sicher wirkende Dusche angewandt werden. Es ist dasselbe bei der Enuresis-Therapie, hier wirkt die Faradisation, wie auch Thiemich sie schildert, nicht anders. Sehr bemerkenswert war hier der Fall eines grossen, 12 jährigen Bauernjungen, der von seinem Vater zwar sehr geschlagen, aber dennoch ganz energielos und ungleichmässig behandelt wurde, so dass er unbekümmert Urin und Kot in Bett und Kleider liess. Auch in poliklinischer Behandlung hatten wir ihn einigemale energisch mit der Versicherung, er werde geheilt werden, faradisiert. Alles ohne Erfolg. Schliesslich wurde er ins Krankenhaus aufgenommen, und als er das erste Mal das Bett beschmutzt hatte, sollte ihm zwecks Faradisation eine Muffjacke angelegt werden. Der ausserordentlich kräftige Knabe wehrte sich aber so heftig, dass die Jacke nur mit Gewalt hätte angezogen werden können. Herr Geheimrat von Ranke befahl ihm nun energisch, sich die Jacke anziehen zu lassen, er werde dann nicht elektrisiert werden, dürfe aber unter keinen Umständen das Bett beschmutzen. Der Knabe liess sich die Jacke anziehen — und hielt Urin und Kot. Ein neuerliches Einschmutzen wurde damit beantwortet, dass der Knabe einige Stunden die Muffjacke tragen musste, und Herr Prof. v. Ranke hielt ihm freundlich und ernst die Schmach dieser Massregel und seines ganzen Benehmens vor. Der Fall schien endgiltig geheilt. Man kann einwerfen, dass es sich hier nicht um reine Hysterie gehandelt habe und dass nicht allein die Vorstellung geweckt wurde: Du brauchst nicht einzunässen, sondern dass nur eine Unart abgewöhnt wurde und nur erst der Wille geweckt werden musste, gegen diese Unart sich selbst zu wehren.

Nicht immer gelang die Heilung rasch, etwa in einer Sitzung, worauf Bruns und Sänger so grossen Wert legen. Oft mussten die Kinder mit vieler Geduld gelehrt werden, Herr ihres Willens zu werden und Gewalt über ihre Glieder zu gewinnen; typisch dafür ist ein Fall von Astasie-Abasie, der zum Schluss ausführlich besprochen werden soll. Hier mussten starke psychische Hemmungen überwunden werden, das kostete Zeit, ähnlich wie bei den Binswangerschen Fällen. Stellte man den Knaben auf die Füsse, so brach er zusammen — eine Überrumpelung gelang nicht. So musste er allmählich belehrt werden,

die mächtige Vorstellung des Nichtgehenkönnens zu überwinden und seinen Willen wieder die alten, verlassenen Bahnen beschreiten zu lassen.

Dieser Fall bietet nach mehreren Seiten Interesse:

Ein 11jähriger, neuropathisch schwerbelasteter Knabe — Vater und Vaters Bruder starben an Gehirnleiden; Vater Verfolgungswahn mit Selbstmordversuchen. Ferner ein oder zwei Brüder des Patienten, vielleicht auch die Mutter Krämpfe — wird bei einer Knabenprügelei zu Boden geworfen und bekommt von einem Kameraden Faustschläge auf den Rücken, so dass er schreit und bittet, losgelassen zu werden. Bald darauf Erbrechen (?), Klagen über Schmerzen im Rücken (?). Zu Hause Klagen über Schmerzen und Unwohlsein, er sei so geschlagen, dass er krank und steif sei. Darauf einige Tage Wohlbefinden und Schulbesuch, dann plötzliches Zusammenbrechen dicht vor dem Elternhause, Unvermögen, sich zu erheben, zu stehen oder zu gehen. Beim Versuch dazu Schmerzen im Rücken und Kreuz. Der Fall wurde gerichtlich, ein von der Staatsanwaltschaft eingefordertes Gutachten des behandelnden Arztes (Bezirksarzt) sprach die Annahme einer chronisch schleichenden Hirnhautentzündung mit Beschädigung der Rückenmarkshäute aus. Ätiologisch käme vor allem die psychische Belastung in Frage; ob das Trauma eine Rolle spiele, wurde unentschieden gelassen. Eine Gerichtskommission fand im Hause des Knaben denselben bewusstlos im Bette liegend, der Knabe sei von Starrkrampf befallen, der schon seit Wochen bestehe. Die Hände seien über der Brust gefaltet, wie ineinander verwachsen, ein Versuch, sie auseinander zu bringen, unmöglich. Ebenso starr der ganze Körper, nur am leisen Atmen, am Zucken der Augenlider und an der Gesichtsfarbe erkenne man, dass noch Leben im Körper sei. Täglich 2—3 Unterbrechungen des Starrkrampfes, in denen der Knabe Nahrung zu sich nehme, die nächste sei zwischen 6 und 7 Uhr zu erwarten gewesen. Die Kommission entfernte sich, um zu dieser Zeit wieder zu kehren, doch war der Knabe diesmal bereits einige Stunden früher erwacht (!). In den wachen Momenten sei der Knabe nicht imstande, zu sprechen, durch Lispeln und Zeichen mache er sich verständlich, einige Armbewegungen waren ausführbar. Danach verfiel er in den alten lethargischen Zustand, wobei sein Körper „einen Ruck“ bekam. Wie der Knabe später angab, habe er in den wachen Momenten grosse Schmerzen gehabt, auch bei der Nahrungsaufnahme habe er Schmerzen verspürt. In den wachen Momenten habe er sich hin und wieder erinnert, dass er geschlagen sei. Für die lethargischen Zustände bestand Amnesie. Bei dem geringsten äusseren Anlass — Besuch des Arztes oder anderer Fremder — traten Krämpfe auf. Dieser Zustand von Lethargie bestand $1^1/_4$ bis $1^1/_2$ Jahre. Erst $1^1/_2$ Jahre nach der Schlägerei war der Knabe vernehmungsfähig. Eine Zeit lang wurde er in einem ländlichen Krankenhause behandelt. Ein neuerliches Gutachten sprach sich dahin aus, dass die Misshandlung die Ursache sei und dass es sich wohl um Myelitis handle. Die Mutter des Knaben hatte Klage auf Sühne gegen den anderen erhoben, der ihren Sohn geschlagen hatte, und nach vielen Verhandlungen wurde Patient, fast 15 Jahre alt, etwa 4 Jahre nach Beginn der Erkrankung der Universitäts-Kinder-Klinik zur Begutachtung übergeben. Hier fand sich:



Sehr grosser (177 cm) und enorm dicker (88,2 kg, Bauch- und Brustumfang 95 cm) Knabe. Gaumenreflex stark herabgesetzt. Bauchreflex nur zuweilen auslösbar, Cremasterreflex herabgesetzt, Pat. refl. etwas erhöht. Kein deutlicher Fussklonus. Rohe Kraft der Hand- und Armmuskulatur etwas herabgesetzt. Untere Extremitäten schlaff paretisch; auf energisches Zureden vermag Pat. sie im Liegen etwas zu erheben und zitternd zu halten. Gehen und Stehen völlig unmöglich. Auf die Füsse gestellt, knickt er hülflos zusammen; die Beine verhalten sich wie eine leblose Masse. Geringe Hypaesthesie beider unterer Extremitäten unterhalb des Knies. Intelligenz: Knabe macht den Eindruck eines Zehnjährigen. Augenhintergrund: Konturen der Papillen verwischt, letztere gequollen und getrübt. Hochgradige venöse Stauung. Konzentrische Gesichtsfeldeinengung (intrakranielle Komplikation resp. Akromegalie). Therapie: Duschen, faradischer Pinsel. Unter dieser Behandlung entschiedene Fortschritte, doch immer noch grosse Ungeschicklichkeit. Allmählich lernte Pat. im Liegen seine Beine besser zu brauchen, wurde überhaupt geschickter, doch noch immer Stehen und Gehen unmöglich, Füsse nehmen die unzweckmässigsten Stellungen ein; nicht der geringste Versuch, die unteren Extremitäten wirklich zu benützen. Dann wurde Pat. von einer Rachendiphtherie befallen und auf die damals ein Stockwerk über den Sälen für innere Kranke gelegene Diphtheriestation verlegt. Diese Verlegung bereitete ihm grösste Angst und Aufregung. Auf der Tragbare befiel ihn eine eigentümliche Unruhe: er warf den Oberkörper hin und her, wobei seine sonst so erhebliche Schwerfälligkeit weniger sich zeigte, er griff in die Luft, als suche er Halt, faltete die Hände, klagte über Atemnot und Schwindel. Auf der Diphtheriestation selbst Unruhe noch stärker, er musste gestützt werden, um nicht aus der Tragbahre herauszufallen. Auf Befragen erklärt er, nichts zu sehen. Sensibilität stark herabgesetzt. Beides geht bald vorüber. — Die Astasie-Abasie zunächst konstant. Schwindelanfälle, sobald er aus horizontaler Lage entfernt wird, er ächzt und stöhnt dann, bewegt den Oberkörper hin und her und spricht Dinge, die nicht zur Situation gehören. Auf Fragen keine rechte Antwort. Einmal trat vorübergehend spontane und Druckempfindlichkeit der Scheitelgegend auf. — Schliesslich, nach Heilung der Diphtherie, gelang es, mit grösster Mühe an allerlei Apparaten dem Patienten die Gewalt über seine Glieder wieder zu geben. Zuerst wurde er an eine in Kopfhöhe befindliche Leiter gestellt, an deren Sprossen, sich festhaltend und sich von einer zur andern bewegend, er allmählich lernte, seine Unterextremitäten als Stütze zu benützen. Später kamen kompliziertere, namentlich verschiedene Zander-Apparate zur Verwendung. Pat. freute sich sehr über jeden Fortschritt, er quälte sich bis zur Erschöpfung, und er ist jetzt völlig gesund und vermag, wie er Herrn Geheimrat von Ranke schrieb, leichtere landwirtschaftliche Arbeiten zu verrichten.

Vorstehender Fall war also ein typisch hysterischer und auch als solcher in dem Gutachten des k. Medizin. Komitees gekennzeichnet, dessen Referent Herr Geheimrat v. Ranke war. Dieses Gutachten lautete: „. . . . . . . sind wir zu der Überzeugung gekommen, dass die Lähmung des S. P. nicht von



einem organischen Leiden abhängig, sondern dass dieselbe eine hysterische ist.

Für die hysterische Natur spricht besonders der Umstand, dass die unteren Extremitäten bei dem Versuche, den Pat. zum Stehen, bezw. Gehen zu bringen, sich wie eine leblose Masse verhalten und nachgeschleppt werden, während sie in der Rückenlage frei bewegt werden können, ferner das Nicht-Vorhandensein von Atrophie der Muskeln trotz fast $4^1/_2$jährigen Bestehens der Lähmung, sowie endlich der Beginn einer unverkennbaren Besserung des Leidens nach kaum 6wöchentlicher Behandlung.

Die Annahme, dass die Lähmung auf Myelitis beruhe, ist mit den beobachteten Erscheinungen nicht vereinbar.

Als weitere hysterische Symptome des Pat. sind noch zu erwähnen: die Sensibilitätsstörungen an Unterschenkeln und Füssen, die Steigerung der Patellarreflexe, der fast vollständig fehlende Würgreflex und die konzentrische Gesichtsfeld-Einschränkung. Für Hysterie kommt ferner noch in Betracht das eigentümliche psychische Verhalten des Pat. und dessen starke hereditäre Belastung.

Die ausser diesen Symptomen vorhandenen Veränderungen im Augenhintergrunde (beginnende Stauungspapille) lassen aber ausserdem noch auf ein Gehirnleiden bezw. intrakranielles Leiden des Pat. schliessen. Diese Veränderungen im Augenhintergrunde deuten, de eine chronische Nierenerkrankung, die ähnliche Erscheinungen bedingen könnte, nicht vorhanden ist, auf eine Steigerung des Druckes im Schädel. Über die Ursache dieser Drucksteigerung im Schädel lassen sich aber zur Zeit noch keine weiteren Angaben machen. Hier kann erst der weitere Verlauf der Krankheit Aufklärung bringen[1]).

Nachdem das Leiden des Pat. als auf Hysterie und nicht auf einer organischen Veränderung des Rückenmarks beruhend erkannt wurde, tritt schon an und für sich die Misshandlung, welche Pat. im März 1898 erlitt, mehr in den Hintergrund.

Es ist undenkbar, dass eine so schwere Hysterie wie die vorliegende die direkte Folge von Faustschlägen auf den Rücken sein könnte, wenn nicht das Moment einer besonders starken erblichen Belastung vorhanden wäre.

[1]) Äusserungen eines organischen Gehirnleidens haben sich bisher nicht eingestellt.



Es ist weiter durch Zeugen erwiesen, dass S. P. nach dem Vorfall (den Schlägen auf den Rücken, M.) noch an dem Nachmittagsunterricht in der Schule teilnahm, sich aber im Schulzimmer erbrechen musste. Ob dieses Erbrechen mit dem Vorfall in Verbindung stand, oder auf einer Indigestion beruhte, ist nicht zu entscheiden. Bezeugt ist aber, dass P. am kritischen Tage nach der Schule nach Hause ging und auch an den nächstfolgenden Tagen die Schule noch besuchte. Erst nach 3 oder 4 Tagen brach er abends, nachdem er von der Schule heimgekehrt war, zusammen und blieb seitdem bettlägerig.

Der Zusammenhang der Erkrankung P.s mit den erhaltenen Schlägen ist also keineswegs deutlich.

Von Wichtigkeit erscheint uns die Zeugenaussage der T. M. welche zur kritischen Zeit, März 1898, bei Frau P. als Magd diente, und welche sich dahin äussert, dass zur Erklärung des Leidens des S. P. weder der Knabe selbst, noch dessen Mutter damals davon sprachen, dass er geschlagen worden sei.

In der Tat macht es fast den Eindruck, als sei der Zusammenhang der schweren Erkrankung mit den erlittenen Schlägen erst später vermutet worden.

Wir geben übrigens ausdrücklich die Möglichkeit zu, dass bei einem durch hereditäre Belastung zu Hysterie neigenden Individuum der Ausbruch der Krankheit durch eine Misshandlung, wie sie P. durch F. erlitt, gewissermassen wie durch ein agent provocateur beschleunigt werden könnte. Dies könnte möglicherweise auch hier der Fall gewesen sein, lässt sich jedoch nicht beweisen. Aber wir müssen entschieden darauf bestehen, dass die schwere Hysterie bei dem P. auch ausgebrochen sein würde, wenn er keine Schläge auf den Rücken erhalten hätte."

Am Schluss der Arbeit sage ich meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrat v. Ranke, für die Überlassung des Materials, sowie für die Anregung zur Arbeit und seine Unterstützung bei derselben meinen ergebensten Dank.

Literatur.

Ältere Literatur in den cit. Werken von

Steiner, Jhb. f. Kinderheilk. 1897. N. F. XLIV.

Salge, Dissertation, Berlin, 1898.

Bézy und Bibent, Die Hysterie im kindlichen und jugendlichen Alter. Deutsch v. Brodtmann, Berlin, 1902.



X.

Aus der Poliklinik für Kinderkrankheiten im Reisingeranium zu München.

Sogenannter Mongolen-Geburtsfleck der Kreuzhaut bei europäischen Kindern.

Von

Dr. KOCKO FUJISAWA

aus Japan.

Da dieser wissenschaftlich höcht interessante aber auch klinisch wichtige Hautflecken den europäischen Klinikern nicht allgemein bekannt zu sein scheint, will ich vorerst einige Bemerkungen machen.

Die meisten japanischen Kinder tragen bei oder bald nach der Geburt einen oder mehrere blauschimmernde Flecken in der Kreuz-Steiss-Glutaealgegend. Die Flecken sind erbsen- bis handtellergross und verbreiten sich nicht selten bis zum Rücken, bedecken aber nur sehr ausnahmsweise die ganze dorsale Seite des Rumpfes. Häufig auch findet man sie in der Schultergegend oder an der Streckseite der Extremitäten. Die Flecken verschwinden aber in der Kindheit (nach einigen Monaten oder wenigen Jahren) ganz von selbst spurlos; sehr selten persistieren sie lebenslang. Diese merkwürdigen Flecken zu erklären, haben sich schon seit zirka 150 Jahren viele japanische Ärzte, besonders Gynäkologen (Sinsai Kagawa, Ransai Kagawa, Soha Hotano etc.) bemüht. Später hat man allgemein die Flecken für den Japanern eigentümlich gehalten und sie als Merkmal von Rassenreinheit betrachtet. Man wusste damals noch nicht, dass Saabye[1]), ein dänischer Missionar, schon vor 100 Jahren denselben Fleck bei Grönländern beschrieben hat, und dass Eschricht[2]) (1848) mit Berücksichtigung Saabyes die Flecken

[1]) Bruchstücke eines Tagebuches, geführt in Grönland in den Jahren 1770—1778 (aus dem Dänischen übersetzt von Fries-Hamburg. 1817. S. 179).

[2]) Untersuchung über die nordischen Walltiere. Bd. I. Leipzig. 1849. S. 70.

als Pigment in die moderne Wissenschaft eingeführt hat. Bälz[1]) (1883) hat zuerst diese gefleckte Haut mikroskopiert und hier im Corium die Pigmentzellen gesehen. Bald erschienen viele Mitteilungen, besonders in japanischen und französischen anthropologischen Zeitschriften, nach denen der Fleck auch bei verschiedenen mongolischen und malayischen Völkern gefunden wurde. Eine erste genauere Beschreibung der Flecken haben wir von Grimm[2]); Deniker[3]) gab uns eine Karte ihrer geographischen Verbreitung. Jetzt wurden die Flecken zum Rassenmerkmal für Mongolen gestempelt, bis Adachi[4]) vor kurzem seine Arbeit veröffentlichte. Er hat unter den Pigmentzellen im Corium der Menschen- und Affenhaut zwei Arten unterschieden, die einen klein, höher liegend und wenig hervortretend, die anderen viel grösser, tiefer liegend und sehr scharf ausgeprägt. Die letzteren hat er beim Menschen nur in einem Stadium seiner Entwicklung, bald im intra- und extra-, bald im extrauterinen Leben, und zwar besonders reichlich in der Kreuz-Steiss-Glutaealgegend vorgefunden. Bei Affen sind sie viel verbreiteter und bleiben lebenslang. Er sagt ferner, dass bei stärker gefärbten Rassen diese grossen Pigmentzellen häufiger und zahlreicher als bei helleren auftreten, so dass sie an den oben genannten Körperteilen als blaue Flecken wahrgenommen werden.

Auch bei Weissen hat A. die grossen tiefliegenden Pigmentzellen an der Kreuzhaut der Kinder mitunter massenhaft vorgefunden. So ist jener Fleck nicht, wie man bis jetzt geglaubt hat, eine Eigentümlichkeit der Mongolen, sondern sein Vorkommen ist, mit quantitativem Unterschiede nach Rassen, eine

---

[1]) Die körperlichen Eigenschaften der Japaner. Mitt. d. Deutschen Gesellsch. f. Natur- und Völkerkunde Ostasiens. Bd. IV. 1885. S. 40. Menschen-Rassen Ostasiens mit spezieller Rücksicht auf Japan. Zeitschrift f. Ethnologie XXXIII. Jahrg. 1901. S. 188, auch im Corresp.-Blatt d. Deutsch. Gesellsch. f. Anth., Eth. und Urg. XXXII. Jahrg. No. 7. 1901. S. 64.

Die Ostasiaten, Stuttgart. 1901. S. 11.

[2]) Beiträge zum Studium des Pigmentes. Dermatologische Zeitschrift. Bd. II. Heft 4. 1895. S. 328—342.

[3]) Les taches congénitales dans la region sacrolombaire considérées comme caractère de race. Bulletins de la société d'anthropologie de Paris. Ve Série. T. II. 1901. p. 274.

[4]) Vorläufige Mitteilung im „Journal of the anthropological society of Tokio" Vol. XVI. N. 181 u. 187. 1901; auch im „Anatomischen Anzeiger". Bd. XXI. No. 1. 1902.

[5]) Das Hauptpigment beim Menschen und Affen, Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie. Bd. VI. Heft I. 1903. S. 1—131.



gewöhnliche Erscheinung des späteren Entwickelungsstadiums des Menschen. Diese Pigmentierung ist aber keine atavistische Erscheinung. — Gegen diese Ansicht Adachis betrachtet Bälz[1]) auch jetzt noch die Flecken als Rassenmerkmal; die Entscheidung des Streites hängt von der Frage ab, ob die äusseren Flecken auch bei europäischen Kindern vorkommen oder nicht; denn wenn sie bei diesen überhaupt nicht vorkommen, so sind sie eben ein Rassenmerkmal. Aus diesem Grunde habe ich in der hiesigen Kinderpoliklinik mit grossem Interesse nach diesen Flecken gesucht, und ungefähr beim fünfzigsten Kinde einen solchen gefunden.

Der Vater des Kindes ist aus Mähren, die Mutter aus Bayern, der Grossvater väterlicherseits aus Olmütz, ebenso die Grossmutter, der Grossvater mütterlicherseits aus Langen, die Grossmutter aus Württemberg gebürtig (unter diesen Familien keine mongolische Abstammung). Die Eltern des Kindes haben ziemlich dunkles Haar und braune Iris; ob sie in der Kindheit auch den Fleck gehabt haben, ist ungewiss. Dies, ihr erstes Kind, geboren am 16. VI. 1902, kam nach 7 Wochen, am 4. VIII., in die Poliklinik (No. 6521, Nabelgranulom). Die Haut des Mädchens war bräunlichrot, das Haar braun, die Iris dunkel. Die Grossmutter berichtete, dass sie eine Woche nach der Geburt im Bad in der rechten Hinterbacke, und nach einer weiteren Woche in der Kreuzgegend je einen blauen Fleck bemerkt habe. Der erste ist rundlich und daumenspitzengross, der zweite länglich und daumengross und in der Rima halb versteckt. Die Farbe ist blauschimmernd oder schiefergrau und verändert sich nicht durch Fingerdruck.

Die Flecken haben keine Erhebung, auch keinen besonderen Haarwuchs (vergl. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthrop., Bd. VI, H. 1, 1903) Die Flecken gleichen denen, die man in der Kreuz - Steiss - Glutealgegend der japanischen Kinder täglich sehen kann. An anderen Körperteilen war kein Fleck vorhanden. Die Grossmutter sagt, dass sie an den Flecken noch keine Veränderung wahrgenommen.

Am 7. IV. 1904 teilte sie mir in einem Briefe mit, dass „die Flecken des Kindes bedeutend blasser geworden sind". Einer beigefügten Einladung der Frau Folge leistend, überzeugte ich mich persönlich von der Richtigkeit ihrer Mitteilung. Dabei erfuhr ich auch, dass dieselbe Mutter am 9. I. 1904 ihr zweites Mädchen geboren habe, welches wiederum solche blaue Flecken aufweise. Die Hautfarbe bräunlichrot, das Haar bräunlich, die Iris dunkelgefärbt. In der Kreuz-Steiss-Glutealgegend findet man auf der linken Seite einen blauen Fleck von der Grösse eines Fünfmarkstückes, rechts dagegen zwei, die verschwommen ineinander übergehen, der eine ist rundlich und etwa daumenspitzengross, der andere länglich und etwa von der Breite eines Zeigefingers. Alle drei Flecken haben die gleiche Beschaffenheit wie die des ersten Kindes.

So sind diese für Mongolen charakteristisch geltenden, anthropologisch so bekannten Flecken auch bei europäischen

[1]) Bälz Centralblatt für Anthropologie 1902. VII. Jahrg. S. 329.



Kindern gefunden, und damit scheint die Frage dieser Flecken ganz gelöst.

Aufmerksame Kliniker werden sicher weiteren Fällen begegnen. Übrigens ist wohl anzunehmen, dass man solche bisher schon beobachtet, sie aber einfach als Naevus pigmentosus oder als sonst pathologisch angesehen hat. Der Arzt soll, wenn er am Kinde einen blauschimmernden Pigmentfleck ohne Haarwuchs und ohne Erhebung operieren will, niemals vergessen, sich jenes von selbst wieder verschwindenden Pigmentflecks zu erinnern. Adachi berichtet in seiner Arbeit von einer voreiligen Operation von seiten seines Freundes. Dr. Tashiro hat seinem Kinde, das an der dorsalen Seite des Rumpfes, an der Streckseite der Extremitäten und an der Stirne mit blauen Flecken geboren wurde, den Stirnfleck operativ entfernt. Die anderen Flecken sind später von selbst verschwunden — nur die Narbe an der Stirn seines lieben Töchterleins ist geblieben.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Prof. Dr. K. Seitz für die gütige Überlassung des Materials, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Kasuistische Mitteilungen.

1.

Geheilter Fall von Tetanus neonatorum.

Von

Dozent Dr. MORITZ SZALÁRDI,

Chefarzt des Budapester staatlichen Kinderasyls.

Ich halte folgenden Fall der Veröffentlichung wert, da die Kasuistik des Tetanus neonatorum sehr dürftig ist.

Weiterhin glaube ich, dass die innere Darreichung von Formalin bei Säuglingen zum ersten Mal in diesem Falle erprobt wurde.

Der Fall ist folgender:

Die 24jährige Mutter Marie N. gebar ihr erstes Kind vor 7 Jahren, welches 14 Monate lebte. Nach dem Tode desselben zog sie nach Budapest. Am 13. II. d. Js. ging sie nach Hause zu ihren Eltern, um zu entbinden. Ihre Familie wohnt in einem ungarischen Bauernhause. Am 14. II. geschah die Entbindung; die Nabelschnur fiel am 17. II., also 3 Tage nachher, ab. Am 18. II. Nachmittag wurde das bisher gesunde Kind am ganzen Leibe starr, war nicht im Stande, zu saugen, konnte selbst die im Kaffeelöffel dargereichte Milch nicht einnehmen. Am 22. II., also 7 Tage nach der Geburt, brachte die Mutter das Kind nach Budapest, wo es am nächsten Tage im staatlichen Kinderasyl aufgenommen wurde.

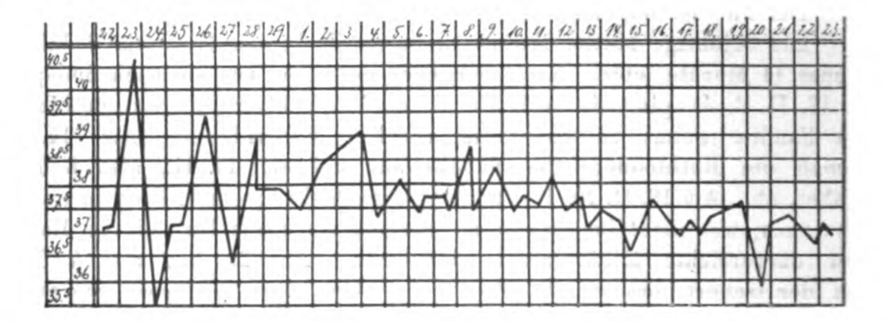
Das Kind war bei der Aufnahme schwach entwickelt und gepflegt; Gewicht 3000 g. Die Haut war gelblich, fahl, voll mit Petechien. Der Nabel verfärbt, eiternd, etwas übelriechend. Trismus; sämtliche Muskeln, sowie Rumpf und Extremitäten starr; Hals, Kopf nach rückwärts gespannt; Opistotonus; die Stirne voll Falten; Extremitäten ausgereckt; die Finger krampfhaft gefaltet, sodass dieselben die innere Fläche der Hand wund machen; der Atem beschleunigt und oberflächlich; in den Lungen krepitierende Geräusche. Es ist nur schwer möglich, einige Kaffeelöffel Milch dem Kinde einzugeben, da die Kiefer aufeinandergepresst sind.

Am 26. II. fängt der Trismus an, ein wenig nachzulassen, sodass das Kind Milch einnehmen kann; saugen kann es noch nicht, der Tetanus bleibt in den übrigen Muskeln unverändert. Am 3. III. heilte die Nabelwunde vollständig. Am 9. III. kann das Kind die Glieder bereits etwas heben und biegen. Am 12. III. fängt es an, ein wenig zu saugen; am 16. III. liess die Starre des Oberschenkels nach; am 22. III. schwand der Trismus gänzlich,

und auch die Starre des übrigen Körpers besteht nur beim An- und Auskleiden. Sonst ist der Säugling schon überall biegsam. Am 23. III. wird derselbe auf Wunsch der Mutter vom Institute entlassen; auch das Saugen war dazumal schon ganz normal. — Am 7. IV. bringt die Mutter das Kind wieder in die Anstalt; dasselbe wiegt 3000 g; die oberen Extremitäten sind biegsam, bloss die unteren ein wenig starr. Am 16. IV. sind auch die letzteren frei; das Kind hat einen leichten Bronchialkatarrh.

Die Gewichtsveränderungen waren während der Beobachtungsdauer folgende: Bei der Geburt wog das Kind angeblich 3500 g. Zur Zeit der Aufnahme (23. II.) 3000 g. Am 24. II. 2850 g, 25. II. 2720 g, 26. II. 2670 g, 27. II. 2640 g, 28. II. 2600 g, 29. II. 2570 g, 1. III. 2600 g, 2. III. 2620 g, 3. III. 2650 g, 4. III. 2670 g, 5 III. 2690 g, 6. III. 2700 g, 7. III. 2700 g, 8. III. 2680 g, 9. III. 2690 g, 10. III. 2700 g, 11. III. 2700 g, 12. III. 2710 g, 13. III. 2670 g, 14. III. 2680 g, 15. III. 2680 g, 16. III. 2690 g, 17. III. 2680 g, 18. III. 2720 g, 19. III, 2680 g, 20. III. 2690 g, 21. III. 2710 g, 22. III. 2700 g. Am 7. IV. 3000 g, am 11. IV. 3030 g, am 15. IV. 3200 g, 19. IV. 3310 g, 25. IV. 3570 g.

Die Temperatur zeigt die angeführte Tabelle, wonach bei der Aufnahme dieselbe 40,50 war, am Abend jedoch schon, zufolge der grossen Verfallenheit, subnormal wurde. Nachher zeigt sich wieder höhere Temperatur: am 25. II. morgens 39½, 26. II. morgens 38,90, 28. II. morgens 38,80, 2. III. morgens 38,70, 5. III. morgens 3880. Sonst war die Temperatur stets normal.



Die Therapie war folgende: Am 22. II., als die Mutter nach Budapest kam, wurde das Kind zuerst ins Kinderspital gebracht, wo dasselbe — wie ich dies nachträglich von Dr. Torday erfuhr — 10 ccm Behringschen Tetanus-Antitoxin-Serum bekam.

Am 23. II. bekam das Kind (ausser der Behandlung der Nabelschnur) mittels Klysma Chloralhydrat und Bromnatrium (ca. 1 g). Dieselbe Behandlung haben wir auch am nächstfolgenden Tag angewendet. Am 25. II. wurden 10 ccm Höchster Antitoxin-Serum subkutan injiziert, am 26. II. gaben wir nach erfolgter Ausspülung des Darmes 50 g Normalkochsalz und einen Tropfen Formalin mittels Klysma; am 27. II. dasselbe.

Vom 28. II. bis zum 2. III. täglich 10 g Kochsalz und ½ Tropfen Formalin (subkutan). Am 3. III. nahm das Kind 10 ccm Marburger Behringsches Antitoxin-Serum, ausserdem jeden zweiten Tag bis zum 13. III. 10 g Kochsalzlösung und ½ Tropfen Formalin subkutan injiziert. Am 13. III. nahm das Kind keinerlei Arzneien mehr.



Der Tetanus ist seit den frühesten Zeiten bekannt. Den Krankheitserreger hat erst im Jahre 1884 Nikolaer entdeckt, welcher Mäuse mit Erde einimpfte, wodurch dieselben Tetanus bekamen.

1889 ist es Kitaszato gelungen, den Tetanusbazillus rein zu züchten. 1890 haben Kitaszato und Faber das Tetanus-Gift isoliert, und im Jahre 1891 entdeckte Niesen im Blute den Tetanusbazillus.

Der Tetanus neonatorum selbst ist mit keiner anderen Krankheit zu verwechseln, nachdem es keine Krankheit gibt, bei welcher nach der Geburt in der ersten Woche schon sämtliche Muskeln des Säuglings fortdauernd starr waren, und bei welcher Trismus auftreten würde. Bei anderen Krankheiten, wo ebenfalls Krämpfe auftreten, folgt nach der Attacke stets eine mehr-minder lange Pause, wogegen beim Tetanus keine solche Pausen vorkommen, und die Starre nimmt bei jeglichem Reize nur zu (so z. B. beim Aus- und Ankleiden und wenn Nahrung dargereicht wird).

Das Fieber tritt bei dieser Krankheit nur in mässiger Stärke auf, wie dies auch dieser Fall zeigt; nach einigen Autoren kommen vorübergehende grosse Temperaturerhöhungen (bis 42—44° C.) vor.

Die Stelle der Infektion ist bei Säuglingen zumeist die Nabelschnur.

Das Inkubationsstadium dauert nach älteren Autoren oft Wochen, doch dürfte in diesen Fällen nicht der infektiöse, durch die von Nikolaer entdeckten Bazillen verursachte Tetanus vorliegen. Bei den durch Nikolaer mit Erde infizierten Tieren dauerte das Inkubationsstadium $1^1/_2$—2 Tage. Wenn sie dagegen mit dem Eiter kranker Tiere infiziert wurden, bloss 12 bis 20 Stunden.

In unserem Falle traten die ersten Anzeichen $1^1/_2$ Tage nach Abfallen der Nabelschnur auf.

In den 11 Fällen Baginskys trat in je 2 Fällen die Krankheit am 4., 5., 6. und 7. Tage auf, in drei andern Fällen erst in der zweiten Woche nach der Geburt.

Die Therapie bestand vor Entdeckung des Bazillus aus symptomatischer Behandlung.

Chloralhydrat, Brom, Atropin, Moschus, Arsenik etc. waren gebräuchlich, jedoch ohne jeden Erfolg. Nach der damaligen Spitalstatistik war die Mortalität 90 pCt. Bei Säuglingen ebensoviel. — In neuerer Zeit behandelt man den Tetanus mit Tittoni- und Catanischem sowie mit Behringschem Serum. Nach gleichlautenden Meinungen der Autoren aber wurden mit denselben keine besonderen Resultate erzielt.

Papievsky behandelte zwei Kranke mit Serum, beide starben. Baginsky verzeichnet auch seinerseits zwei Fälle, ebenfalls mit letalem Ausgang. Von den 10 Kranken Escherichs starben 9. In den 15 Fällen Heubners (doch weiss ich nicht, ob selbe mit Serum behandelt wurden) blieb keiner am Leben. — Behring wehrt sich zwar in seiner „Therapie der Gegenwart" (1900) gegen das bis jetzt zur Verfügung stehende statistische Material, bringt aber vom Erfolg seines Serums keine Daten bei.

Bis nun stehen wir mit der Behandlung mit Serum und anderen organischen Mitteln bei infektiösen Krankheiten so, dass ausser der Hundewut bloss noch vielleicht bei Diphtheritis eine sicher heilende Wirkung erzielt wird. Bei anderen infektiösen Krankheiten ist uns eine heilende

Wirkung von Serum oder von irgend einem anderen organischen Mittel nicht bekannt.

Auch unter den chemischen Mitteln gibt es bloss drei solche: Chinin bei Wechselfieber, Salicyl bei Rheumatismus und Quecksilber bei Syphilis.

Da bisher weder die Anwendung von Serum, noch die symptomatische Behandlung beim Tetanus zum Ziele führte, habe ich in diesem Falle ein chemisches Mittel versucht. Die Karbolsäure, die bereits Baccelli und Bidder angewendet haben, kann zufolge ihrer giftigen Wirkung bei Säuglingen nicht in Betracht kommen.

So bin ich auf das Formaldehyd gekommen. Die grosse bakterientötende Wirkung des Formaldehyd ist bekannt. Hauptsächlich bei zwei Krankheiten wurde es bisher angewendet:

Erstens als Urotropin, die Verbindung von Formaldehyd und Ammoniak (Nikolaer) gegen Krankheiten des Harnes, die durch Bakterien verursacht werden, gegen Cystitis. Ein Teil des Urotropin zerfällt in der Blase in Formaldehyd.

Zweitens wurde es in neuerer Zeit bei puerperalem Fieber mit auffallendem Erfolge angewendet. Barrow in New York und Horschelmann (St. Petersburger Wochenschrift, 1904) haben es bei schwerer Sepsis angewendet. Gleich nach dem ersten Klysma (600 ccm Kochsalz, 4 Tropfen Formalin [40 proz. Wasserlösung des Formaldehyd]) fiel das Fieber von 40° auf 37°, und wurde die Frau geheilt.

Zuerst habe ich es auch als Klysma angewendet, doch blieb (obzwar ich den Nelaton-Katheter hoch einführte), zufolge der krampfhaften Zusammenziehung der Gedärme, sehr wenig im Kinde.

Infolgedessen ging ich zur subkutanen Injektion über und habe $^1/_2$ Tropfen Formalin in 10 ccm Kochsalzlösung (also 2 proz. Formalinlösung) injiziert. Das Kind vertrug die Injektion von Antitoxin sowie Formalin gut, es ist weder eine Erhöhung der Temperatur, noch eine anderweitige Reaktion eingetreten, und das Kind ist heute vollkommen gesund.

Zum Schlusse muss ich meine Ansicht dahin aussprechen, dass bei blosser Anwendung des Tetanus-Serum das Kind nicht gesundet wäre.



2.

Aus dem Kinderasyl der Stadt Berlin (Oberarzt: Privatdozent Dr. Finkelstein).

Zwei Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Von

Dr. PETER MISCH.

Der Streit der Meinungen über die Entstehung der Pachymeningitis — ob, wie die Franzosen das behaupteten, die Blutungen das Primäre sind, aus deren Organisation sich die Membranen bilden, oder die fibrinöse Entzündung der Dura, in deren Produkte hinein erst die Blutungen erfolgen — diese Frage ist wohl jetzt endgültig dahin entschieden, dass man zwischen der spontanen progressiven Pachymeningitis und der traumatischen regressiven Form unterscheiden muss[1]), dass die aus der Organisation der Hämatome entstandenen Membranen wohl oberflächlich gewisse Ähnlichkeiten mit den entzündlichen Membranen zeigen, aber doch auch genügend Unterschiede bieten, um die echte Pachymeningitis von der traumatischen Form zu trennen[2]).

Es sind vornehmlich Beobachtungen an Erwachsenen, an die die Studien über die Pathogenese der Pachymeningitis anknüpfen. Was im Kindes-, speziell im Säuglingsalter zu der Reihe der Erscheinungen hinzukommt, ist ein nicht selten beträchtlicher seröser Erguss in den Subduralraum. Während dieser beim Erwachsenen selten ist und ihn Virchow als eine besondere Form des „Hydrocephalus externus pachymeningiticus“ abtrennt[3]), ist er im Kindesalter durch die bedingte Erweiterung des Kopfumfangs ein häufiges, hervorstechendes, manchmal das scheinbar einzige Symptom der Erkrankung.

Dieser pachymeningitische Hydrocephalus gilt in Frankreich als das zweite Stadium der Erkrankung, deren erstes durch die unter meningitischen Erscheinungen einhergehenden Blutungen gebildet werden soll[4]). In Deutschland hat die Einteilung in diese zwei Stadien nie recht Anklang gefunden[5]). Kann man schon klinisch dagegen einwenden, dass zuweilen ein „erstes“ Stadium gänzlich fehlen, die Pachymeningitis ohne alle meningitischen Erscheinungen verlaufen kann, so ist pathologisch-anatomisch die Herkunft des Hydrocephalus aus den Blutungen mehr als zweifelhaft.

---

[1]) Schultze, Krankheiten der Hirnhäute. Nothnagels Handbuch.

[2]) Jores und Laurent, Zur Histologie etc. der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Zieglers Beiträge. 29. 1901.

[3]) Cit. bei Schultze l. c.

[4]) d'Astros, Les Hydrocéphalies. Paris. 1898.

[5]) Heubner, Pachymeningitis in Eulenburgs Realenzyklopädie.

Ganz neuerdings hat nun Göppert an der Hand dreier Fälle dargetan, dass die Pachymeningitis von vornherein mit der Bildung eines periodisch wachsenden Hydrocephalus externus beginnen kann, neben dem die entzündlichen Erscheinungen der Dura einhergehen. In diesen Erguss erfolgen dann erst sekundär mehr weniger grosse, zuweilen tödliche Blutungen Diese Beobachtungen ermöglichen auch in ausgezeichneter Weise die Deutung mancher klinischen Erscheinungen, deren Verständnis bisher unvollkommen war.

Klinisch aber kann man zwei Formen der Pachymeningitis im Kindesalter unterscheiden. Sieht man nämlich von den Fällen ab, die während des Lebens ohne alle Cerebralsymptome geblieben waren und die erst bei der Sektion zufällig entdeckt werden, Fälle, die auch im Kindesalter gar nicht zu den Seltenheiten gehören[1]), so kommen einmal Erkrankungen zur Beobachtung, „wo unter akuten Hirndrucksymptomen eine schubweise Zunahme des Schädelinhalts erfolgt, und wo in einer der Attacken der Tod eintritt", und dann eine zweite Form, „wo die Entwicklung schleichend ist, die Symptome nur in der hydrocephalischen Erweiterung des Kopfes bestehen, die Reflexe gesteigert, Spasmen oder Kontrakturen aber nur andeutungsweise vorhanden sind" (Finkelstein)[2]).

Von diesen beiden Typen kam nun im Berliner Kinderasyl je ein Fall zur Behandlung, die ich hier mitteilen möchte. Krankengeschichte und Sektionsprotokoll sind den Journalen der Anstalt entnommen, die mikroskopischen Untersuchungsbefunde von mir nachgetragen. Bietet der erste Fall einen weiteren Beleg für die Berechtigung der Goeppertschen Darlegungen, so ist der zweite wegen seines Verlaufs und der erfolgreich angewendeten Therapie von Interesse.

Fall I. Werner B., ein 3½monatiger, noch jetzt kräftiger (6200 g Knabe von gesunden Eltern, ist vor 6 Wochen an „Brechdurchfall" erkrankt. In der Rekonvaleszenz fiel ein Wachsen des Kopfes auf unter zeitweisen Krampfanfällen. Vorher stets Wohlbefinden.

Aufnahmestatus (26. X. 04) ergibt leichte Nackenstarre, weite Schädelnähte; Fontanelle 4,5×5,0, leicht gespannt. Arme und Beine leicht spastisch, Patellarreflexe erhöht. Kopfumfang 44,5; Diameter frontooccip. 14,0. Lumbalpunktion entleert 20 ccm wasserklaren, sterilen Liquors von nicht vermehrtem Eiweissgehalt, der mikroskopisch rote Blutkörperchen enthält. Temperatur 38. Allgemeinbefinden leidlich.

In der Folge wiederholte Anfälle von Krämpfen und steile unregelmässige Temperaturerhöhungen bis 39,8, getrennt durch fieberfreie Intervalle. Zwischendurch soporöse Zustände. Augenspiegeluntersuchung zeigt in der linken Netzhaut eine grosse, scharf begrenzte Blutung. Venen leicht gestaut, Papillen blass. Nach jeder der mehrfach wiederholten Lumbalpunktionen, die immer klare Flüssigkeit mit nur mikroskopischem Blutgehalt liefern, bessert sich das Befinden deutlich. Vom 11. XI. an wiederum Krämpfe und Fieber, am 14. schwere Verschlimmerung: Erbrechen, Koma, Druckpuls; 17. Besserung, 18. neuerdings schwere Krämpfe, Koma, Hyperpyrexie (42°), Tod.

---

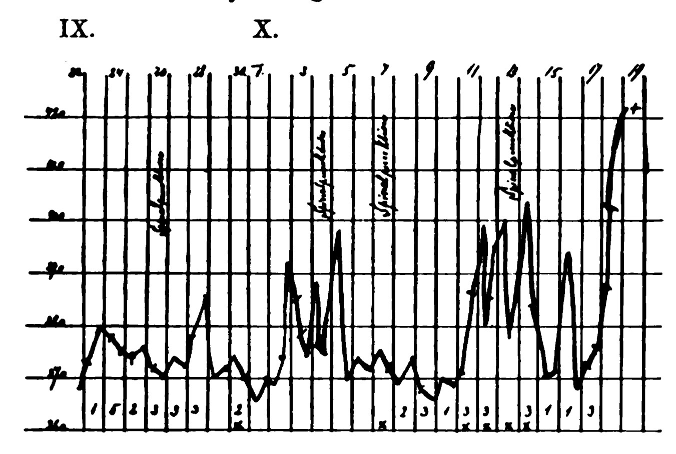
[1]) Henoch, Pachymeningitis. Charité-Annalen. 1890. Bd. 15.

[2]) Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. I. Berlin. 1905.



Die Sektion beschränkte sich auf die Kopfhöhle. Sie zeigt, dass das ganze Grosshirn überzogen ist von einer rötlichgrauen, mit der Pia nur hier und da locker verwachsenen, durchscheinenden, nach der Dura zu durch Fibrinbeschläge vielfach getrübten Neomembran, die an der Basis in die Dura selbst sich umschlägt, die ebenfalls feine, fibrinöse, flockige und häutige Beschläge aufweist. In und auf beiden Häuten zahlreiche punkt-

Werner, B., geb. 4. 6. 1904; aufgen. 22. 9. 1904; gest. 19. 10. 1904.
Pachymeningitis haemorrh. int.



Die Kreuze bedeuten Krampfanfälle. Die Ziffern die Anzahl des Erbrechens.

bis zehnpfennigstückgrosse Ekchymosen; zwischen Dura und Neomembran 400 ccm seröse, stark hämorrhagische, sterile Flüssigkeit, ohne jedwede Gerinnsel. Blut ganz frisch. Keine Sinusthrombose. Gehirn mit platten Windungen, sonst ohne Besonderheiten. Kein Hydrocephalus internus.

Mikroskopische Untersuchung. Die Dura erscheint verdickt, und zwar ist die Verdickung nicht gleichmässig, vielmehr kann man deutlich zwei Partien unterscheiden: eine äussere und eine scharf durch viel intensivere Färbung sich auszeichnende breitere innere, mit ausgefranztem Rande, den Verbindungsstellen mit der Neomembran. Die äussere Partie besteht aus ziemlich feinfaserigem, lockerem, wenig verändertem Duragewebe, mit weiten Zwischenräumen, spindelförmigen Kernen und einer gegenüber der inneren Partie sehr auffällig starken Rundzelleninfiltration. Demgegenüber ist die innere Partie aus dicken, kompakten, welligen Bindegewebsfasern aufgebaut, die von Fibrinmassen umgeben sind. Das Fibrin findet sich nur in dieser inneren Schicht, lässt ein feines Netz von Fasern erkennen, nimmt an Menge nach der Innenfläche zu und sitzt dem Rande vielfach zottenförmig auf. Ein förmliches Maschenwerk von Kapillaren durchzieht die ganze innere Schicht.

Daneben finden sich, wahllos zerstreut, vereinzelte oder in geringen Anhäufungen zusammenliegende rote Blutkörperchen und vereinzelt Blutpigment.

Die Neomembran ist verschieden weit ausgebildet. Teils besteht sie aus homogener, teils feinfaseriger, bindegewebiger Grundsubstanz mit lang ausgezogenen spindelförmigen Kernen, die streckenweis aber auch schon



richtig fibrilläre Struktur aufweist, wo dann die Kerne kürzer und plumper sind. Überall gleichmässig findet sich starke kleinzellige Infiltration. In den feinfaserigen Abschnitten bemerkt man deutliche Kapillarbildung. Fast im ganzen Verlauf der Neomembran eine ausgedehnte Hämorrhagie, die teilweis dieselbe Dicke wie die Membran hat. Die Blutkörperchen sind gut erhalten; die Blutung zeigt keine Spur beginnender Organisation. Wie an der Dura, so ist auch an der Neomembran Fibrin nachweisbar. Am Gehirn und den weichen Häuten sonst keinerlei bemerkenswerte Veränderungen.

Demnach finden wir hier als Ursache der meningitischen Erscheinungen und der Zunahme des Kopfumfanges bei dem durch die Sektion nachgewiesenen Fehlen eines Ergusses in die Ventrikelhöhlen einen Hydrocephalus externus, dessen vorwiegend seröse Natur die stets wasserklare Flüssigkeit bei den wiederholten Spinalpunktionen ergibt. So blieb der Zustand unter häufigen fieberhaften Attacken, bedingt wahrscheinlich durch die Exazerbationen der Entzündungen an der Dura und der serösen Ausschwitzungen, über 9 Wochen im wesentlichen unverändert, bis 3 Tage vor dem Tode die akute Verschlimmerung mit Erbrechen und Coma einsetzt. Hier erfolgte offenbar — wie in Goepperts Fällen — in den serösen Erguss eine profuse Blutung, die bei der Sektion die zwischen Dura und Neomembran befindliche ganz frische hämorrhagische Flüssigkeit ergab, deren zellige Bestandteile auf der Neomembran und den ihr zugekehrten weichen Hirnhäuten noch nachweisbar sind, und deren Frische durch das Fehlen jeglicher Organisation und durch die gänzlich unveränderte Beschaffenheit der roten Blutkörperchen selbst sich dokumentierte. Dabei haben im Anfang bereits geringere Blutungen stattgefunden, die den mikroskopischen Blutgehalt der ersten Spinalpunktionen bedingten und die sich allenthalben auf Dura und Neomembran als kleine Ansammlungen von Erythrozyten zeigten, wie ja auch der Augenspiegelbefund frühzeitig die Netzhautblutungen direkt nachwies. Die Ausbildung der Neomembran und die entzündlichen Veränderungen der Dura stehen im Einklang mit dem zeitlichen Verlauf der Erkrankung, die sich mindestens über 10 Wochen erstreckte, wenn die anamnestischen Daten richtig sind, und bei dem Kinde sich wirklich bis 6 Wochen vor der Aufnahme keinerlei Veränderungen gezeigt hatten.

Fall II. Gerhard K., 6 Monate alt. Im Alter von 4½ Monaten 3 Tage lang in der Anstalt, ohne Anomalien. Rückkehr nach weiteren 1½ Monaten, weil sich unterdessen, schleichend ohne sonstige Krankheit, ein „Wasserkopf" entwickelt habe. Die unvollständige Anamnese gibt keinen Anhaltspunkt für konstitutionelle Erkrankung. Niemals Krämpfe, Geburt leicht, spontan. Der Aufnahmebefund an dem blassen, zarten Kind (6030 g) ergibt einen hydrocephalisch erweiterten Kopf (Umfang 49 cm, Fontanelle fluktuierend 5×5, klaffende Nähte). Keine typische Augenstellung, keine Nackenstarre, leichte Beugekontraktur der Arme, geringe Steifigkeit der Beine. Patellar- und Fussklonus. Intelligenz gut, Augenhintergrund zeigt beiderseits grauweisse, ca. 1 mm vorgewölbte, verwaschen umgrenzte Papillen; Gefässe, besonders die Venen, stark geschlängelt, an der Papille und in ihrer Umgebung zahlreiche klumpige und streifige Blutungen. — Übriger Befund ohne Belang. Bei der Lumbalpunktion schiesst im ersten Moment ein Strahl hellen, auch chemisch normalen Liquors hervor, der sofort versiegt und durch spärliche Tropfen ersetzt wird. Fontanellenspannung nicht vermindert. In der Annahme, dass es sich um einen automatischen Ventrikel-

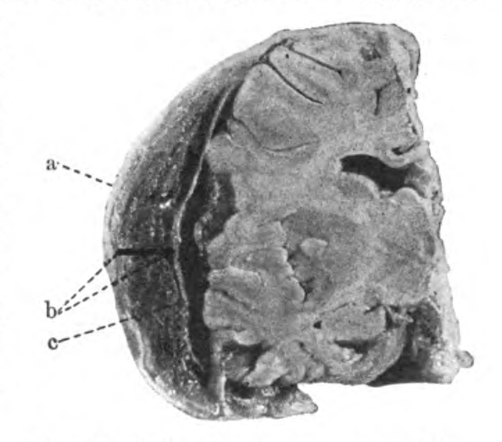


abschluss bei Hydrocephalus internus handeln könne, wird die Kopfpunktion angeschlossen. Gleich nach Passieren der Haut, in ca. 5 mm Tiefe, spritzt in weitem Bogen eine, von der spinalen völlig verschiedene sero-sanguinolente Flüssigkeit hervor, die auch nach dem sofortigen Herausziehen sich im Strahl durch die Stichöffnung vordrängt und erst durch Kollodium und Druckverband zurückgehalten werden kann. Die Flüssigkeit setzt beim Stehen aus einem gelben, klaren, eiweissreichen Serum einen dicken Bodensatz stechapfelförmiger roter Blutkörperchen ab. Kein Gerinnsel. Keine Bakterien.

In der Annahme einer syphilitischen Grundlage wird Protojoduretbehandlung eingeleitet. Der Kopf wächst innerhalb drei Wochen auf 51,5 weiter. Nunmehr subkutane Gelatineinjektionen (20 ccm) des 10 prozentigen Merkschen Präparates neben Hg. Nach der dritten und letzten Injektion — nach 17 Tagen — keine Vorwölbung der Fontanelle mehr. Blutungen im Augenhintergrund verschwunden. Papillenumrisse schärfer. In der Folge Kopfmasse stationär.

Reflexe kaum mehr gesteigert. Augenhintergrund nach weiteren vier Wochen normal. Gutes Gedeihen (von 6000 bei der Aufnahme bis 8650 im neunten Lebensmonat). Gute Intelligenz. Entlassung. Einige Monate später Rückkehr mit Pneumonie und Kopfphlegmone. Kopfumfang wie früher. Tod im zwölften Monat.

Sektion: Beide Grosshirnhemisphären völlig umhüllt von einer derben, an den dicksten Stellen 2—$2^1/_2$ cm dicken pachymeningitischen Kappe[1]), die durch eine derbe, unebene, rosa injizierte Neomembran von der Pia getrennt ist. Zwischen ihr und der gleichfalls injizierten Dura ein dichtes Fachwerk derber, organisierter, weisslicher und rötlicher Schwarten, aus deren Zwischenräumen sich ein bräunliches, nur leicht getrübtes, spärliches Serum entleert. Keine Spur von frischen Blutungen. Gehirn von normaler Grösse; Gyri platt, Ventrikel kaum erweitert, enthalten spärlichen wasserhellen Liquor.



Frontalschnitt durch eine Grosshirnhemisphäre, auf die mediale Fläche gestellt. a = Dura; b = organisierte Schwarte; c = Neomembran. Die Spaltbildung zwischen c und b und c und Gehirn ist artefiziell.

Pia an der Basis und über der Brücke trübe, im übrigen hyperämisch, nur hier und da leicht verdickt und stellenweise mit der pachymeningitischen Neomembran locker verlötet. Sinus frei, Sinus longitudin. auffallend weit mit verdickten Wänden. Sonst beiderseitige Pneumonie, trübe Schwellung in Herz, Leber und Nieren.

In Übereinstimmung mit diesem makroskopischen Befunde zeigt die mikroskopische Untersuchung, dass die Schwarte aus verschiedenen

[1]) Vergl. die Abbildung.

Schichten völlig fertigen Bindegewebes besteht. Wo Fibrin noch nachweisbar ist, wie auf einem Querschnitt zwischen zwei grösseren Hämorrhagien, da ist es, aus der Abscheidung der Blutung offenbar herrührend, von vielfachen Kapillaren durchzogen, ebenso wie die Blutung selbst von reichlichen Gefässen durchzogen ist und überall bereits die beginnende Organisation erkennen lässt. Die stark mit Rundzellen infiltrierte Dura, die ebenso wie die neugebildeten Bindegewebslagen von vielen verschieden starkwandigen Gefässen durchsetzt ist, geht unmittelbar in diese Schichten über, wie auch die zarte Membran vielfach mit den weichen Hirnhäuten zusammenhängt. Nirgends zeigen sich frisch-entzündliche Herde.

Auch in diesem Falle war kein Hydrocephalus internus vorhanden, der vergrösserte Kopfumfang allein durch die Flüssigkeitsansammlung bezw. die Schwartenbildung unter der Dura bedingt. Ob auch hier primär ein seröser Erguss bestanden, lässt sich bei dem späten Stadium, in dem der Fall zur Beobachtung kam, nicht mehr entscheiden; die fehlende Kommunikation zwischen Subdural- und Lumbalflüssigkeit hätte indessen ein Urteil über die Natur des Ergusses durch die Lumbalpunktion auf alle Fälle verhindert. Jedenfalls zeigte auch die in anderer Absicht unternommene Gehirnpunktion (5. VI.) keine reine Blutung, sondern eine serös-hämorrhagische Flüssigkeit, und zwar in ausserordentlicher Menge.

Als das Kind $4^{1}/_{2}$ Monate später (27. X.) an Pneumonie zugrunde ging, war diese Flüssigkeit bereits vollständig organisiert. Nirgends zeigten sich grössere Cysten, sondern nur kleine abgefächerte Flüssigkeitsansammlungen waren noch vorhanden. Und so dukumentierte sich durch diese Organisation, ebenso wie durch das Fehlen jeglicher frisch entzündlicher Veränderungen der Ablauf des Prozesses und sein Ausgang in Heilung.

Diese Tendenz zur Heilung hatte sich aber bereits klinisch durch das Stationärwerden der Kopfmasse im Verlauf der Behandlung, vor allem durch den Rückgang der Netzhautblutungen und der Stauungspapille zu erkennen gegeben; und es entsteht nun die Frage, worauf diese günstige Beeinflussung zurückzuführen ist.

Zunächst könnte man natürlich an einen spontanen Rückgang der meningealen Veränderungen und der Stauungspapille denken. Dass ein spontaner Rückgang der Stauungspapille, wenn auch selten, vorkommt, ist bekannt. Die Sprengung der noch nicht festen Schädelnähte im Kindesalter soll den Anstoss zu ihrer Rückbildung geben[1]). Man muss aber nicht vergessen, dass ein Verschwinden der Stauungspapille noch keine Heilung bedeutet. Man kann schlecht von einer Heilung sprechen, bei der der Schädel auseinandergeht! Im vorliegenden Falle kam jedoch eine wirkliche Heilung zustande. Indessen, diese ganze Frage scheidet hier von vornherein aus, denn der Schädelumfang nahm gar nicht weiter zu. Im Gegenteil, die Maasse wurden stationär, und die Vorwölbung der Fontanelle verschwand.

Kann so ein spontaner Rückgang ausgeschlossen werden, so fragt es sich, welcher der drei therapeutisch angewendeten Faktoren die Rückbildung bewirkte.

Was zunächst die Lumbal- bezw. die Kopfpunktion betrifft, so ist es zur Genüge bekannt, dass die durch sie herbeigeführte Hirndruckverminderung

[1]) Oppenheim, Geschwülste in Nothnagels Handbuch.



imstande ist, die Rückbildung der Stauungspapille günstig zu beeinflussen und sie sogar zum gänzlichen Verschwinden zu bringen[1]). Indessen wuchs in unserem Falle trotz der Punktion in den folgenden Wochen der Kopfumfang weiter, so dass hier von einer Hirndruckverminderung nicht die Rede sein kann. Ebenso zeigte sich die Quecksilberbehandlung erfolglos; in den drei Wochen dieser Behandlung wuchs der Umfang um weitere 2,5 cm. Dahingegen konnte bei der nunmehr eingeleiteten Gelatinebehandlung beobachtet werden, dass die Vorwölbung der Fontanelle bereits nach kurzer Zeit verschwand, die Blutungen im Augenhintergrund zurückgingen, die Papillenumrisse schärfer wurden, und nach weiteren 4 Wochen der Augenhintergrund völlig normal war. Nunmehr blieben auch die Kopfmaasse stationär.

Danach ist man wohl zu der Annahme berechtigt, dass es die Einwirkung der Gelatinebehandlung war, die den Zustand so günstig beeinflusste. Indem die Gelatine die Blutung zur Gerinnung brachte und weitere Blutungen bekämpfte, wirkte sie wie die Lumbalpunktion durch Herabsetzung des intraorbitalen Drucks; nur dass ihre Einwirkung nicht bloss eine rein mechanische, sondern eine kausale war, die die Ursache des vermehrten Druckes selbst, die Blutungen angriff, indem sie durch die Beschleunigung der Gerinnung die Organisation begünstigte. Dabei ist es von besonderem Interesse, dass die Gelatine noch in einem so weit vorgeschrittenen Stadium wirken und die ausgedehnte Erkrankung zur Heilung führen konnte. Jedenfalls dürfte es sich nach dieser Erfahrung empfehlen, in vorkommenden Fällen weitere Versuche mit der Gelatinebehandlung zu machen.

Über die Ätiologie der beiden Fälle lässt sich bei den unvollständigen Anamnesen nichts aussagen. Es bleibt daher auch dahingestellt, wie weit man den „Brechdurchfall" bei dem ersten Kinde, in Analogie mit den ätiologisch anerkannten chronischen Ernährungsstörungen, oder auch wie die akuten Infektionen, ätiologisch verwerten kann.

Besonders vermerkt sei nur noch die auch bei unserem ersten Fall beobachtete günstige Wirkung der Lumbalpunktionen auf das Allgemeinbefinden und ihre wie auch der Netzhautblutungen diagnostische bezw. differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber dem chronischen Hydrocephalus.

[1]) Vergl.: Über die Rückbildung der Stauungspapille. Von Dr. G. Flatau-Kiel. Münch. med. Wochenschr. No. 14. 1905.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. B. SALGE,

Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Über die Giftigkeit des normalen Darminhaltes. Von Ernst Magnus. Beiträge zur chem. Phys. u. Path. 1905. Bd. VI. S. 503.

Die aus dem Hofmeisterschen Institut stammende Arbeit ist für den Pädiater von grossem Interesse. Verf. behandelt ein Gebiet, über das bis jetzt recht widersprechende Angaben gemacht worden sind. Mit völliger Sicherheit konnte er beweisen, dass im Dünndarminhalt von Hunden unter bestimmten Bedingungen nach der Fütterung regelmässig giftige Stoffe vorhanden sind. Der Dünndarminhalt wurde teils durch Anlegung von Darmfisteln gewonnen, teils wurde der Dünndarminhalt sowie die Darmschleimhaut eben getöteter Tiere benutzt.

Stets nach der Fütterung von Fleisch in der verschiedensten Form, wahrscheinlich auch nach Zufuhr von Brot, Fett und Stärkemehl, aber nicht nach Milch- oder Milcheiweissdarreichung, fand Verf. im Dünndarm und dessen Schleimhaut eine Substanz, die nach intravenöser Injektion in kleinsten Mengen zu allgemeiner zentraler Lähmunng mit nachfolgenden Krämpfen und meist zum Tod durch Stillstand der Respiration führt.

Manchmal tritt während der Lähmungsperiode rasch Erholung ein, worauf die Tiere für einige Stunden gegen weitere Einspritzungen immun sind. — Die Entgiftung findet wahrscheinlich in der Leber statt. — Ferner findet sich im Inhalt des gesamten Dünndarms regelmässig nach jeder Art von Nahrung eine zweite Substanz, die, ebenfalls in kleinsten Mengen, sofort eine ganz steile Blutdruckerniedrigung bewirkt, die sich jedoch nach höchstens einer Minute wieder ausgleicht. Ludwig F. Meyer.

Über das Fett in der Frauenmilch. Von Engel. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 44. S. 353.

Verf. prüfte das in der Frauenmilch enthaltene Fett bezüglich des Verhaltens seiner Jodzahl (das prozentisch ausgedrückte Jodbindungsvermögen.) Bekanntlich wird durch die Jodzahl die biologische Natur eines Fettes charakterisiert. Die Resultate der Untersuchungen sind folgende: „Die Jodzahl des Frauenfettes differiert individuell in mässigen Breiten. Die Schwankungen betragen im Mittel etwa 5, der höchste Wert der Jodzahl tritt in den Nachmittagsstunden, der niedrigste im Laufe des Vormittags auf, ein Verhalten, das Verf. auf den Übergang des bei der Hauptmahlzeit aufgenommenen Nahrungsfettes in der Milch zurückführt. Die Tatsache des geringen Schwankens der Jodzahl bei gewöhnlicher gemischter Kost führt

Verf. mit Recht als weitere Stütze für die Anschauung an, dass es nicht notwendig ist, die Nahrung stillender Frauen irgendwie besonders zu gestalten,

Ludwig F. Meyer.

Fünftes Sammelreferat über die Arbeiten aus der Milchchemie. Von R. W. Raudnitz. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. Bd. III. p. 570.

Schleissner.

Über die Konservierung der Milch durch Wasserstoffsuperoxyd. Von Baumann. Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 23.

Wasserstoffsuperoxyd wird in der Milch in seine für den menschlichen Körper indifferenten Komponenten zerlegt; es hat, wie die Versuche des Verfassers zeigten, noch bei einem Zusatz von 0,35 Prom. stark bakterizide Eigenschaften gegenüber Typhus, Cholera, Ruhr und Tuberkulose.

Auch die Verdauungs- und Gerinnungsversuche sprachen nicht gegen den Zusatz des Mittels. Ob so behandelte Milch sich zur praktischen Anwendung in der Säuglingsernährung eignet, steht noch dahin. Der Geschmack der Milch soll durch die Behandlung nicht leiden.

Misch.

Eine Verbesserung der Milchpumpe. Von M. Forest. Münch. med. Wochenschrift. 1905. No. 24.

In neuester Zeit mehren sich die Bemühungen, neue und praktische Methoden der Muttermilch-Gewinnung zu ersinnen. Das hier beschriebene Modell ist eine Verbesserung der Ibrahimschen Milchpumpe, bei der ein Hineingeraten der Milch in den Gummiballon verhindert werden soll; es ist für 2,00 M. bei Altmann erhältlich. Beherzigenswert ist der Vorschlag, sich der Milchpumpe mehr als bisher in den Fällen zu bedienen, wo die Muttermilch nur vorübergehend gebraucht wird und ein direktes Anlegen an die Brust einer fremden Mutter unmöglich ist. Auf Eisschranktemperatur dauernd gehalten, hielt sich dem Verf. die Muttermilch drei Tage ganz unverändert.

Misch.

Über Blutdruck, Gefässtonus und Herzarbeit bei Wasserbädern verschiedener Temperatur und bei kohlensäurehaltigen Soolbädern. Von J. Strasburger. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXII.

Aus den zahlreichen Einzeluntersuchungen dieser Arbeit sei das für den Praktiker wichtigste Ergebnis hervorgehoben, dass heisse Bäder erhebliche Mehrforderungen an das Herz stellen, während kühle Bäder für das Herz Hebung und Schonung bedeuten. Kohlensäurehaltige Soolbäder sind von noch günstigerer Wirkung, indem sie gleichsam das Herz unter erleichterten, schonenden Bedingungen üben.

L. Langstein.

Über die Blutverteilung im menschlichen Körper unter dem Einfluss thermischer Reize. Von O. Müller. Habilitationsschrift. 1905. Verlag Lippert & Co.

Durch Anwendung von Plethysmographie, Partialwägung und Blutdruckmessung, konnte O. Müller in dieser gross angelegten Arbeit den Antagonismus äusserer und innerer Gefässe zeigen.

Auf thermische Reize reagieren die Gefässe der Eingeweide und des Schädelinnern umgekehrt wie die Gefässe der Peripherie. Dabei steht die Grösse der Gefässreaktion in direktem Verhältnis zur Temperatur des angewandten Reizes.



„Die Untersuchungen erweisen aufs neue, welch hohe Bedeutung den inneren Gefässen für die Bestimmung des Blutdrucks zukommt."

L. Langstein.

Über chemische Veränderungen des Knochenmarks nach intraperitonealer Bakterieneinspritzung. Ein Beitrag zur Frage nach dem Ursprung des Fibrinogens. Von Paul Th. Müller. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. Bd. 6. 9 u. 10.

Verf. prüft in einer grossen Versuchsreihe die chemischen Alterationen, die das Blut im Verlaufe von Immunisierungs- und Infektionsprozessen erleidet. Er findet, dass die Einspritzung verschiedenartiger avirulenter abgetöteter Bakterienkulturen eine je nach der Art der eingespritzten Bakterien verschieden stark ausgeprägte Vermehrung des Gesamteiweissgehaltes und der Fibrinogenfraktion im Blutplasma bewirkt, ein Befund, der völlig mit der kürzlich publizierten Arbeit von Langstein und Mayer übereinstimmt. Dagegen konnte Verf. im Gegensatz zu den eben genannten Autoren (wohl, wie er selbst glaubt, infolge zu kurzer Vorbehandlung der Tiere) keine konstante Vermehrung der Globulinfraktion bemerken. Auch im Knochenmarkextrakte war bei den mit Bakterien vorbehandelten Tieren meist eine beträchtliche Steigerung des Eiweiss- und Fibrinogengehaltes zu beobachten. Die Fibrinogenvermehrung war besonders deutlich bei den mit Eiterstaphylokokken immunisierten Tieren, derart, dass selbst bei Verreibung mit Oxalat sofort eine Gerinnung eintrat. Per exclusionem schliesst Verf., dass das Knochenmark als eine der Ursprungsstätten des Fibrinogens angesehen werden muss. Verf. glaubt, dass, wenn auch der Nachweis dafür noch aussteht, ebenso in den anderen lymphoiden Organen, der Lymphdrüse und der Milz, sowie in dem lymphoiden Apparat des Verdauungsorgans Fibrinogen erzeugt werden kann. Damit stimmte der von allen Autoren gefundene Fibrinreichtum des Mesenterialvenenblutes überein. — Die Verschiedenheiten des Fibrinogengehaltes im Blute bei Leukämie und Leukozytose sucht Verf. durch die mehr oder minder hochgradigen Alterationen der blutbildenden Organe, nicht allein durch die Vermehrung der im Kreislauf befindlichen Leukozyten zu erklären. So erscheint es verständlich, dass bei Leukämie der Blutgehalt unverändert, bei Leukozytose gesteigert ist. Schliesslich wirft Verf. noch die Frage auf, ob Leukozyten, die den Kontakt mit dem Muttergewebe verloren haben, noch Fibrinogen zu erzeugen imstande sind, eine Frage, die noch weiterer Untersuchung bedarf. Ludwig F. Meyer.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Intubation mit Zelluloidtuben. Von Reich. Münch. med. Wochenschr. No. 26. 1905.

Die vom Verf. konstruierten Zelluloidtuben erwiesen sich in ihrer Leistung den anderen Tuben gegenüber mindestens ebenbürtig. Druckgeschwüre wurden indessen auch bei ihnen nicht ganz vermieden.

Misch.

Der Streptokokkenbefund bei Variola und Varicellen inbezug auf ein differentialdiagnostisches Verfahren. Von De Waele und Sugg. Gent. Münch. med. Wochenschr. No. 25. 1905.

Gelegentlich der Beobachtung verschiedener Pockenepidemien konnte



von den Verff. als konstanter Befund die Anwesenheit eines Streptococcus im Blut festgestellt werden. Dieser Streptococcus wird nicht durch das Serum neugeborener Kinder oder nicht vaccinierter Individuen oder Kälber, wohl aber durch das Serum Vaccinierter und Pockenkranker agglutiniert. Desgleichen konnte aus Varicellenbläschen ein Streptococcus mit spezifischer Reaktion gezüchtet werden. Mit dieser Agglutination konnten die Verff. häufig eine exakte Diagnose stellen und nicht nur Variola und Varicellen gegebenenfalls ausschliessen, sondern auch die beiden Erkrankungen von einander unterscheiden. Indessen scheint den Verff. selbst durch ihre Befunde die Ätiologie der Variola und Varicellen nicht gelöst. Besonders der Umstand, dass der gefundene Streptococcus völlig avirulent ist, bereitet grosse Schwierigkeiten bei der Beantwortung der Frage. Misch.

Zur Therapie des Scharlachs. Von Quest. Deutsch. med. Wochenschr. No. 25. 1905.

Es wurden auf der Breslauer Klinik einige 20, auch leichte Fälle mit Bujwidschem bezw. Moserschem Serum behandelt, ohne dass man sich von einer nützlichen Wirkung der Sera überzeugen konnte. Bei dem Krakauer Serum traten in der Mehrzahl der Fälle an der Injektionsstelle Infiltrate auf, die teilweise eröffnet werden mussten und in einem Fall möglicherweise nach der Meinung des Verf. zum tödlichen Ausgang beigetragen haben. Interessant sind die anhangsweise gegebenen Körpergewichtszunahmen bei Scharlachrekonvaleszenten, nach denen die Kinder der verschiedenen Lebensalter bis zu fast 900 g pro Woche bei keineswegs besonders kräftiger Kost zunahmen. Misch.

Das Antitussin in der Behandlung des Keuchhustens und seine Stellung gegenüber den anderen gebräuchlichen Keuchhustenmitteln. Von Rahner. Münch. med. Wochenschr. No. 25. 1905.

Die Antitussinsalbe, die anderweitig bei klinischer Beobachtung sich als völlig nutzlos erwiesen hat, wird hier von neuem mit grösster Wärme angepriesen. Sie soll schon nach 5 Tagen Zahl und Intensität der Anfälle herabsetzen, schleimlockernd wirken, das Stadium convulsivum „verhüten" etc. etc. Schädigende Wirkungen, wie schon beschriebene schwer heilbare Hautgeschwüre, hat Verf. bei Verwendung in 200 Fällen nicht beobachtet. Von den übrigen Keuchhustenmitteln wird einzig dem Chinin eine, wenn auch mit dem Antisussin nicht vergleichbare mildernde Wirkung auf den Verlauf der Erkrankung zugestanden. Misch.

Beobachtungen bei Genickstarre. Von v. Drigalski. Deutsch. med. Wochenschrift. No. 25. 1905.

Durch die vorliegenden Untersuchungen wurden zum erstenmal die Meningokokken im Inhalt der Herpesblasen kulturell sicher nachgewiesen; auch wurde in einem Fall die Diagnose ätiologisch festgestellt, wo für die stürmischen klinischen Erscheinungen jedes pathologisch-anatomische Substrat fehlte. Bei dem erwiesenen therapeutischen Nutzen der Lumbalpunktion schlägt Verf. die Anlegung einer Dauerkanüle in dem Lumbalkanal vor. (?!) Misch.



Berichte über die in der Hygienischen Station zu Beuthen O.-S. vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen bei epidemischer Genickstarre. Von v. Lingelsheim. Deutsche med. Wochenschr. No. 26. 1905.

Diese Veröffentlichungen aus den Akten des Kultusministeriums zeigen in ihrem ersten Bericht, dass der Meningococcus zwar sehr häufig bei Genickstarre in den Exsudaten resp. den Gehirnhäuten nachgewiesen wurde, aber nicht in allen Fällen, und zwar oft da nicht, wo es sich zweifellos um Genickstarre handelte und das Material am Tage der Entnahme zur Einlieferung kam. In dem späteren Schlussbericht wird diese anscheinende Inkonstanz des Vorkommens des Meningococcus mit seiner Hinfälligkeit, seinem schnellen Absterben etc. erklärt und andererseits seine ätiologische Bedeutung betont, die sich aus seinem häufigen Vorkommen in und auf der entzündeten Nasenrachenschleimhaut im Beginn der Erkrankung, aus seiner in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle später gelingenden Nachweisbarkeit in den entzündeten Gehirnhäuten erweist. Der Meningococcus hat sich auch bei diesen Untersuchungen als ein wohl definiertes, von den mehr oder weniger ubiquitären ähnlichen Formen verschiedenes und an die Krankheit gebundenes Agens erwiesen; die Versuche, durch mikroskopische Untersuchung gefärbter und nicht gefärbter Präparate von Blut- und Krankheitsprodukten andere Lebewesen als den Meningococcus nachzuweisen, sind völlig erfolglos gewesen.

Misch.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Heilwirkung der Hyperämie. Von Bier. Münchener med. Wochenschr. 1897. No. 32.

Hyperämie als Heilmittel. Von Bier. 1903. (Verlag C. W. Vogel.)

Behandlung akuter Eiterungen mit Stauungshyperämie. Von Bier. Münchener med. Wochenschr. 1905. 5—7.

Die Frage, die vielleicht heute am meisten im Mittelpunkt des wissenschaftlichen Interesses für die allgemeine angewandte Medizin steht, ist die Frage nach der Heilwirkung der Stauungshyperämie. Haben doch die kürzlich erschienenen Veröffentlichungen B.'s in der Münchener med. Wochenschrift, die Demonstrationen auf dem letzten Kongress für Chirurgie in Berlin die Frage wieder in den Vordergrund gerückt. Wenn auch B., wie er selbst sagt, nicht der erste gewesen ist, der die Stauungshyperämie zu Heilzwecken anwandte — vor ihm haben vielleicht sogar schon Ambroise Paré, dann aber Nikoladoni und Helfferich sich ihrer bedient —, so gebührt ihm das eminente Verdienst, die Sache einmal wissenschaftlich begründet und zweitens sie derart ausgedehnt zu haben, dass man heute mit vollem Recht von der „Bierschen Stauung" redet. Ich glaube, dass es den Lesern dieser Zeitschrift nicht unlieb ist, wenn wir in etwas ausführlicherer Weise die wichtigsten einschlägigen Arbeiten B.'s zum Gegenstand einer Besprechung machen, zumal das Hauptwerk dieses Mannes, „Die Hyperämie als Heilmittel" (Leipzig, Verlag C. W. Vogel. 10 Mk.), nicht recht in weitere ärztliche Kreise gedrungen zu sein scheint.

B. geht in der Einleitung seiner Monographie von der Teleologie in der Naturwissenschaft aus. Während im Volksbewusstsein stets eine starke teleologische Auffassung der Krankheitserscheinungen vorgeherrscht hat (man

denke, dass Fieber, Entzündung, Eiterung, Husten etc. dazu dienen, „schädliche und unreine“ Stoffe zu entfernen), ist es der Schulmedizin wechselnd ergangen. Während früher die Teleologie — und zwar im anthropozentrischen Sinn sogar — in der Medizin herrschend war, erfolgte ein Rückschlag speziell durch den Sieg der Darwinschen Lehre. Heute gelangen wir immer mehr dazu, einer teleologischen Auffassung in der Medizin den gebührenden Platz wieder einzuräumen. Wenige zweifeln wohl heute mehr, dass z. B. das Fieber eine heilsame Reaktion des Körpers gegen den Infekt darstellt, also teleologisch aufzufassen ist. Ähnlich geht es mit dem Begriff der Entzündung. Auch hier bricht sich — zunächst zwar nur in der theoretischen Medizin — dank der Arbeiten von Leber, Neumann, Marchand, Buchner u. a. immer mehr die Ansicht Bahn, dass die Entzündung im Grunde etwas Nützliches darstellt. Daraus leitet sich zunächst theoretisch die Forderung ab, die Entzündung beim Heilungsvorgang nicht zu bekämpfen, sondern sie gerade in ihren wirksamen Faktoren zu unterstützen, ohne dabei, wie B. besonders hervorhebt, schematisch an diesem Postulat zu kleben.

Wir unterscheiden für gewöhnlich eine aktive und passive Hyperämie. Aktiv hyperämisch nennt B. einen Körperteil, wenn in sein Gefässnetz mehr Blut einströmt, er also von einer grösseren Menge Blutes durchflutet wird; passiv hyperämisch, wenn sein Gefässnetz durch Verminderung des venösen Abflusses stärker gefüllt wird (Stauungshyperämie).

Die aktive Hyperämie wird am leichtesten hervorgerufen durch Wärme, und vielfach wird in der praktischen Medizin von ihr Gebrauch gemacht. Am intensivsten wirkt entschieden heisse Luft. Ihre Heilwirkung ist speziell in den letzten Jahren in den Vordergrund getreten, so dass es sich erübrigt, auf dies Kapitel näher einzugehen, da uns besonders die Stauungshyperämie beschäftigen soll.

B. unterscheidet in der Hauptsache zwei Arten von Stauungshyperämie, die allerdings in ihren Übergängen nicht scharf zu trennen sind, sonst aber ganz different erscheinen, wie er sie treffend nennt, die warme und die kalte Stauung. Ich lasse im folgenden B. im wesentlichen selbst sprechen, da die Erörterung dieser Frage von fundamentaler Wichtigkeit ist. „Ich lege mir am Oberarme eine Stauungsbinde so an, dass eine leichte passive Hyperämie entsteht. Die Binde ist nur so stark angezogen, dass man sie förmlich vergisst. Zunächst färbt sich die Haut des Armes bläulich, der Handteller erhält eine rosige Farbe. Nach ca. 3 Stunden ist die Haut des Vorderarmes gleichmässig blaurot. Es tritt geringes beginnendes Ödem auf. Der Puls ist voll und kräftig, eher stärker als schwächer, wie am anderen Arme. Durch Reiben kann man auch an den blauverfärbten Stellen die lebhafteste arterielle Hellröte hervorrufen. Nach 10 Stunden fällt besonders das Ödem auf. Nach 20 Stunden sind Arm und Handrücken gleichmässig geschwollen (Umfang des Vorderarmes $2^3/_4$ cm verdickt). Dass kein gröberes Hindernis für den venösen Rückstrom vorliegt, geht daraus hervor, dass, wenn man den Arm „reckt und streckt“ (der bekannte Versuch für das Fortbewegen des Venenblutes), der Arm sofort fast völlig abblasst. Die Hauttemperatur wird bei dieser Stauung bei einem geschnürten Arm nicht oder nur unbedeutend herabgesetzt. Diese Art der Stauung ist praktisch am meisten zu verwenden im Gegensatz zur „kalten“ Stauung. Hier fühlt man das pulsatorische Klopfen der Arterie. Schon nach 2 Minuten schnellen die Venen an. Die Haut geht mehr ins

Zinnoberrote über. Im Arm stellt sich ein Gefühl der Schwere, Müdigkeit, Prickeln und abwechselnd Kälte- und Wärmegefühl ein. Die Finger fühlen sich kalt an. Schliesslich treten punktförmige Blutungen auf. Nach 40 Minuten verursacht die starke Stauung unerträgliche Schmerzen. Noch $^3/_4$ Stunde nach dem Abnehmen der Binde hat man das Gefühl der Muskelsteifigkeit und Ermüdung im Arm. Die Hauttemperatur fällt beträchtlich.

In beiden Fällen erstreckt sich natürlich die venöse Hyperämie bis in die tieferen Teile. Die Binde wird am besten mit Mull unterfüttert, und man muss den Ort der Umschnürung wechseln, damit die Binde nicht drückt. Das wesentliche der warmen oder heissen Stauung, und diese ist praktisch von Wichtigkeit, ist also folgendes:

1. Niemals darf die Stauung Unbequemlichkeiten, Schmerzen u. a. verursachen. Immer wieder wird dieser Satz wiederholt, so dass er wohl die Kardinalforderung jeder richtig eingeleiteten Stauung enthält.

2. Niemals darf das gestaute Glied sich kalt anfühlen.

Der Mensch soll bei seiner gewöhnlichen Beschäftigung völlig vergessen, dass er eine solche Binde trägt. Über die Dauer der Stauung bei den einzelnen Erkrankungen siehe später.

Indessen ist man imstande, auch Hyperämie durch andere Methoden herbeizuführen.

1. Durch Saugapparate, die darauf beruhen, dass man die Gliedmassen in einem abgeschlossenen Kasten unter verminderten Druck setzt. Nach B. wird, wenn der Saugapparat in der milden Form gebraucht wird, eine Stauungshyperämie verursacht. Der Grund liegt in einer Behinderung des venösen Rückflusses. Bei stärkerer Luftverdünnung kommt allerdings auch arterielle Hyperämie mit dazu. Ganz ähnlich ist die Wirkung der gewöhnlichen Schröpfköpfe, doch ist die Wirkung der letzteren zu wenig zu berechnen. „Man hat als selbstverständlich angenommen,“ sagt B., „dass der Schröpfkopf die tieferen Gewebe von Blutfülle entlastet. Das ist gänzlich unbewiesen. Ich halte es sogar für wahrscheinlich, dass auch dieses Mittel bis in tiefere Schichten hinein ‚hyperämisierend‘ wirkt.“

2. Durch die sog. „Derivantien“, die hautreizenden Mittel (Jod, Alkohol, Teer, Argentum nitricum etc.). Die alte Auffassung der Wirkungsweise dieser Mittel war die, dass sie schlechte Säfte von den kranken Teilen ableiteten oder diese von der Blutfülle entlasteten, daher der Name Derivantien. B. kommt nach Kritik der Literatur zu dem Ergebnis, dass die Wirkung der Derivantien eben auf der lokalen Hyperämie beruht und ebenso wirken, wie unsere reinen Hyperämiemittel. Denn jede Hyperämie wirkt schmerzstillend und ganz ähnlich diese „Derivantien“. Auch der Salzwedelsche Alkoholverband wirkt in diesem Sinne lokal hyperämisch und heilend (Buchner). Ebenso hält B. den Priessnitzschen Umschlag für ein hyperämisierendes Mittel. Also in diesem Sinne leisten die Derivantien gerade das Gegenteil von dem, was ihr Name sagt.

Gewiss werden die meisten entgegnen, dass man bisher mit der Antiphlogose, die mit den 3 Worten „Ruhe, hohe Lage, Eis für alle Entzündungen“ gekennzeichnet wird, schwere und gefährlichere Entzündungen an den Gliedern sofort besserte. Wie lassen sich diese Widersprüche vereinen? Dass die hohe Lage, speziell bei Entzündungen mit chronischen Ödemen, günstig wirken muss, erkennt Bier an. Was den Eisbeutel anbetrifft, so hält ihn



B. für kein anämisierendes, sondern für ein hyperämisierendes Mittel, gewiss ein geistreicher Gedanke. Nach kurzer, vorübergehender Anämie macht er dauernder und zwar tiefgehender, passiver Hyperämie Platz. Dafür spricht auch der Umstand, dass wir oft Kälte und Wärme, je nach der Individualität der Kranken bei derselben Krankheit, zur Erzielung desselben Effektes anwenden (Schmerzen bei der Pneumonie, Leibschmerzen etc.). Die Widersprüche sind daher nicht so schroff.

Der Hyperämie kommt daher wohl direkt eine bakterientötende bezw. abschwächende Wirkung zu, und diese Eigenschaft befähigt sie besonders zur Heilung. Ferner wissen wir speziell nach Versuchen von Klapp, dass der Stauungshyperämie auch eine „resorbierende" und auflösende Wirkung zukommt. Schnell resorbierend wirkt allerdings die arterielle Hyperämie. Bei der auflösenden Wirkung sind wohl beide gleich beteiligt. Es ist dies von Wichtigkeit, um die Heilwirkungen bei ankylosierten und versteiften Gelenken zu verstehen, die B. beobachtet hat. Jedenfalls sind diese Beobachtungen sehr gut mit den theoretischen Erörterungen in Einklang zu bringen.

Am Schlusse des theoretischen Teils geht B. auf die ernährende Wirkung der Hyperämie ein; ich möchte kurz das Resultat mitteilen. Die funktionelle Hyperämie ist aktiv, die dem Aufbau der Gewebe dienende wahrscheinlich vorwiegend passiv.

Wir gehen alsdann zur Behandlung der verschiedenen Krankheiten mit Hyperämie über.

Tuberkulose:

Angeregt wurde hier B. durch die anatomische Erscheinung der gehäuften Tuberkulose der Lunge bei Erkrankungen des Klappenapparates des rechten Herzens und der Seltenheit der Lungentuberkulose bei Klappendefekt des linken Herzens mit konsekutiver Hypertrophie des rechten Ventrikels. Letztere Tatsachen werden allerdings bestritten.

B. stellt bei der Behandlung von Tuberkulosen mit Stauungshyperämie neben den oben erwähnten noch folgende Kardinalforderung auf:

Da das chronische Ödem, das bei längerer Stauung entsteht (Nötzel), für den Verlauf der Tuberkulose schädlich ist, so ist die Stauung nur kürzere Zeit, d. h. mit Pausen, anzuwenden. Z. B. wird in den ersten Tagen 7—10 Stunden lang täglich „heiss" gestaut, bis die Schmerzhaftigkeit der Gelenke etc. wesentlich herabgesetzt ist. Während die Binde abgenommen ist, wird das Glied hochgelagert. Dann wird die Zeit auf die Hälfte ermässigt und immer weiter heruntergegangen, bis nach einigen Wochen oder Monaten nur noch eine Stunde täglich die Stauungshyperämie angewandt wird. Doch soll man diesen Modus nur dann anwenden, wenn man den Kranken beobachten kann, sonst empfiehlt sich ein Verfahren, dass man täglich die Stauung nur eine Stunde, aber dafür etwas stärker, jedoch ohne Schmerzen zu verursachen, anwendet (ambulatorische Behandlung). B. empfiehlt diese Methodik besonders dem praktischen Arzt, da sie leicht zu erlernen ist und die Erfolge ebenso gut sind. Jodoform wird daneben nicht angewandt. Grosse kalte Abszesse werden gespalten und ihre Heilung abgewartet, dann wird mit Stauung gegen die Tuberkulose vorgeschritten. Er macht keinen Unterschied zwischen offenen und geschlossenen Tuberkulosen und behandelt eine wie die andere. Gewöhnlich schliessen sich Fisteln unter Stauungshyperämie, tun sie das nicht, so liegt gewöhnlich ein Sequester dahinter.



Auch warnt B. vor voreiligen Streckverbänden. Oft jedoch sind sie, speziell bei Kontraktionen des Kniegelenkes, nicht ganz zu umgehen. Eine allzu lange Schonung der Gliedmassen bei Bewegungen hält er nicht für angezeigt.

Dass daneben natürlich Fälle von Knochen- und Gelenktuberkulose nur durch das Messer, spez. durch Amputation zu heilen sind, ist selbstverständlich, doch zieht B. die Grenze sehr eng.

Bei der Behandlung mit den Saugapparaten sind neben Heil- auch Misserfolge zu verzeichnen, so dass sich ihre Behandlung vor der Hand nicht übersehen lässt.

Geradezu glänzend für die Erfolge bei gonorrhoischen Arthriden, die sonst so häufig eine Crux für die Therapie darstellen. In den schweren Fällen lässt B. die Binde 10—12 Stunden tragen, meist des Nachts über; in den allerschwersten Fällen den ganzen Tag bis auf eine zweistündige Pause (22 Stunden). Die Binde ist recht schwach anzuziehen. Die Schmerzen lassen insbesondere sofort nach. Man fange sofort mit vorsichtigen passiven und aktiven Bewegungen an; B. erläutert dies an treffenden Krankengeschichten.

Dass chronische Gelenkversteifungen ein besonderes gutes Feld der Therapie mit aktiver und passiver Hyperämie abgeben, ist nach den theoretischen Auseinandersetzungen nicht wunderbar; spez. seien erwähnt Rheumatismus und chron. Arthritis deformann. Besonders fällt hier wie stets die schmerzstillende Wirkung auf. Dass hier die heisse Luft (aktive Hyperämie) ihre Triumphe feiert, ist allbekannt.

Zur Behandlung versteifter Gelenke gibt B. folgende Grundsätze:

1. Die heisse Luft ist täglich bis eine Stunde anzuwenden.

2. Der Saugapparat wird täglich 1—2 mal 20—30 Minuten lang gebraucht.

3. Die Stauungshyperämie mit der Binde wird 8—22 Stunden angewandt. In der Zwischenzeit wird das Glied hochgelagert und das Ödem durch leichte Massage entfernt.

Am interessantesten gestaltet sich die Heilwirkung der Stauungshyperämie bei akut eitrigen Entzündungen.

(Was das Erysipel betrifft, so hat B. neben schönen Erfolgen auch Misserfolge zu verzeichnen. Die Zukunft wird darüber entscheiden, wie weit das Mittel hier zu verwerten ist.)

B. berichtet über 110 auf der Bonner Klinik mit Stauungshyperämie behandelte Fälle akuter eitriger Entzündungen schweren und auch schwersten (pyämischer, osteomyelitischer) Charakters. Ein wesentlicher Vorzug aller Veröffentlichungen B.s besteht darin, dass er sich nie scheut, Misserfolge mit zu publizieren, doch ist man erstaunt, wie wenig wirkliche Misserfolge zu verzeichnen sind, trotzdem er über alle so behandelten Fälle berichtet.

Was die Technik anbelangt, so ist bei eitrigen Entzündungen natürlich die „heisse" Stauung anzuwenden. Die Binde wird bei akuten Eiterungen täglich mindestens 10 Stunden getragen. Bei schweren Fällen genügt dies nicht. Hier muss sie täglich 20—22 Stunden angewandt werden, weil man sonst nicht zum Ziele gelangt. In diesen Grenzen ist je nach dem Fall zu individualisieren. Die Binde soll hier womöglich zu einem feurig roten Ödem führen. Ausserdem muss man oft den richtigen Grad der Stauung erst finden; ein sicheres Zeichen, dass die richtige Stauung gewählt, ist das deutliche Nachlassen des Schmerzes.



Über lymphangitische Stränge am Oberarm und Oberschenkel kann man getrost die Binde legen.

Die Wirkung der Stauungshyperämie auf Eiterungen ist sehr verschieden. Oft wird der Eiter resorbiert, oft ein heisser Abszess in einen kalten verwandelt; gewöhnlich wird die Eiterung vermehrt; der Ablauf der Eiterung pflegt sehr schnell zu erfolgen.

B. gibt an der Hand von Krankengeschichten seine Erfahrungen wieder, die allerdings beispiellos klingen.

Ein sehr dankbares Feld ist die Unterdrückung beginnender, akut entzündlicher Infektionsherde (pyämische Gelenkmetastasen u. a.).

Durch Punktion festgestellte Vereiterungen grosser Gelenke (Schulter, Knie) sah B. mehrfach unter Stauungshyperämie glatt und funktionstüchtig ausheilen.

Eine Feststellung der Gelenke wurde möglichst vermieden. Schon einige Stunden, nachdem die Stauungshyperämie eingeleitet war, wurde mit vorsichtigen passiven und aktiven Bewegungen begonnen. Der Eiter wurde meist im Gelenk belassen. Doch rät Bier, falls der Erguss gross ist, ihn ruhig abzulassen, nur Tamponade vermeiden. War eine Fistel vorhanden, so strömte der Eiter unter der Behandlung massenhaft aus. Abszesse sind im allgemeinen vorher zu spalten. Mit der Bewegung akut vereiterter Gelenke stellt sich B. allerdings im schroffsten Gegensatz zu einem der anerkanntesten Grundsätze der Chirurgie; aber der Erfolg entscheidet, und die Erfolge, die B. erzielt, sind geradezu glänzend.

Bei der akuten eitrigen Osteomyelitis wandte B. sein Verfahren in 9 Fällen an. 4 heilten ohne jede Nekrose, 2 mit ganz geringer Nekrose, 2 führten zu erheblicher Nekrose. B. befindet sich hier noch im Stadium des Versuchs.

Bei Sehnenscheidenphlegmonen, dieser therapeutischen Crux der Chirurgen, wurde natürlich ebenfalls gestaut. Gut ist der Erfolg, wenn es sich um eine beginnende Phlegmone handelt, wo man die Entzündung im Keime erstickt. Von 13 Fällen heilten 8 ohne Nekrose, 5 mit Nekrose der Sehnen.

B. sagt selbst: Ich habe unter all den 110 Fällen von vorgeschrittener akuter Eiterung, die ich mit Stauungshyperämie behandelt habe, nicht einen einzigen gesehen, wo das Mittel einen wirklichen und dauernden Schaden angerichtet hätte.

Auch bei Kopferkrankungen, Otitis media, eiternden Frakturen, eitriger Meningitis wandte B. Stauung an. Wir müssen uns gedulden, da die Technik der Kopfstauung erst noch veröffentlicht wird; jedenfalls eröffnen sich uns damit ganz ungeahnte therapeutische Aussichten. Die Behandlung des Furunkels und der Mastitis mit Stauung (mit Schröpfköpfen und Saugapparaten) wird von B. energisch betrieben und die Veröffentlichung bald in Aussicht gestellt.

Man ist versucht, noch eine Menge kleiner Details anzuführen, doch überschreiten sie wohl viel zu sehr den Rahmen eines solchen Referates.

Die Stauungshyperämie ist das beste zur Zeit bekannte Entzündung verstärkende Mittel und daher ihr bestes Heilmittel. Sie wird jedoch nur in der Hand des wirklich denkenden und stets individualisierenden Arztes das leisten, was man von ihr hofft. Rietschel-Berlin.

Tuberkulöse Ohrerkrankungen im Säuglingsalter. Von Haike. Deutsche med. Wochenschr. No. 24. 1905.

Die beobachteten Fälle machten ihre ersten Erscheinungen bereits in der fünften Lebenswoche bis zum siebenten Lebensmonat; sie fanden sämtlich



in wenigen Wochen oder Monaten, spätestens vor Ablauf des dritten Lebensquartals ihr tötliches Ende. Die Eintrittspforte des tuberkulösen Giftes war der Mund oder Rachen, wo in einem Fall am harten und weichen Gaumen die tuberkulöse Aussaat zu erkennen war, während bei den übrigen Fällen die tuberkulöse Erkrankung der Tubenschleimhaut vom Rachen bis in die Pauke zu verfolgen war. Bis auf zwei Fälle, wo es fraglich blieb, ob nicht das Sputum der erkrankten Lungen beim Erbrechen auf dem Wege durch die Tube die Ohrerkrankungen herbeigeführt habe, liess sich die Tuberkulose des Ohrs als primärer Prozess nachweisen. Durch diese primäre Erkrankung des Gehörorgans und durch die Erkrankung der Tubenschleimhaut, die beim Erwachsenen nur Durchgangsweg für das ausgehusteste Sputum ist, zeichnet sich die tuberkulöse Ohrerkrankung des Säuglingsalters gegenüber der der Erwachsenen aus. Ebenso zeigt auch ihr geradezu rapider Verlauf ausserordentliche Verschiedenheiten von der Erwachsener. So wurden bei einem 5 Wochen alten Kinde schon wenige Tage nach dem Auftreten von Eiterung eine Facialisparese beobachtet, und bei der nach drei Wochen erfolgten Sektion hatten die tuberkulösen Veränderungen bereits das ganze Schläfenbein befallen und auch auf das Labyrinth übergegriffen. Als diagnostisch wichtig wird das regelmässige Auftreten von verkästen Drüsenschwellungen am Warzenfortsatz betont, was auch beim Erwachsenen kaum je beobachtet wird. Abgesehen von dem objektiven Wert, den die vorliegenden Untersuchungen haben, sind sie auch deshalb interessant, weil die ausgedehnten Knochenzerstörungen in so frühem Lebensalter zunächst an eine intrauterine Übertragung der Tuberkulose denken lassen würden, wenn nicht die nachgewiesene Erkrankung der Tube den Weg der postembryonalen Infektion zweifellos machte. **Misch.**

The Diazo Reaction in Tuberculosis. Von Chrs. W. Budden, N. B. British Medical Journal. Sat. May 6, 1905. No. 2314.

Verfasser hat das Auftreten und Verschwinden der Diazo-Reaktion an 672 tuberkulösen Patienten sehr oft und genau untersucht. Zu gleicher Zeit wurde auch das klinische Bild der Erkrankung genau beobachtet. Er fand die Reaktion positiv nur in Fällen des zweiten und dritten Stadiums, wo auch ohne die Reaktion die Diagnose hätte gemacht werden können. Er kommt auch in seinen Untersuchungen zum Schluss, dass das Vorhandensein oder Fehlen der Reaktion bei der Tuberkulose prognostisch gar nicht verwertet werden kann. **Gerstenberger.**

Über das Vorkommen der Spirochaete pallida bei Syphilis. Von C. Fränkel. Münchener med. Wochenschr. No. 24. 1905.

Über Darstellungsweise und Befund der bei Lues vorkommenden Spirochaete pallida. Von Herxheimer und Hübner. Deutsche med. Wochenschr. No. 26. 1905.

Nachdem die ursprünglichen Einwände gegen die Schaudinn-Hoffmannsche Entdeckung als widerlegt gelten können, mehren sich ständig die positiven Befunde; auch in den obigen zahlreichen Untersuchungen wurde die Spirochaete pallida ausnahmslos gefunden. F. schliesst seine Ausführungen mit den Worten: „Die von Schaudinn und Hoffmann zuerst beschriebenen und entdeckten Spirochaeten sind in der Tat als die Ursache der Syphilis anzusehen, und die beiden Forscher haben sich mit dieser Leistung ein goldenes Ruhmesblatt in der Geschichte unserer Wissenschaft erworben." **Misch.**



Besprechungen.

A. Steffen-Stettin, *Die malignen Geschwülste im Kindesalter.* Geh. 8 M. Stuttgart. Ferd. Enke.

Verf. behandelt in dem umfangreichen und mit erstaunlichem Fleiss zusammengetragenen Werke die malignen Neoplasmen, die jemals beim Kinde beobachtet wurden, mit Ausnahme der Neubildungen auf tuberkulöser Basis, deren Kenntnis nach seiner Meinung durch andere Arbeiten genügend verbreitet sei. Die Arbeit ist nicht nach den verschiedenen Arten der Neubildungen, wie man vielleicht annehmen könnte, sondern nach den einzelnen Organen des kindlichen Körpers eingeteilt; St. sucht aus seinem eigenen Material und aus der ihm zu Gebote stehenden Literatur die Fälle von malignen Tumoren zusammen, die sich z. B. in der Leber gefunden haben. Am Schlusse jeden Abschnittes — es sind deren neun — gibt er zusammenfassend nähere Angaben über pathologische Anatomie, Operation, Prognose etc. Für jeden, der sich in Zukunft mit der Beschreibung eines im kindlichen Alter beobachteten malignen Tumors befasst, wird das Buch Steffens wegen seiner reichen, fast erschöpfenden Kasuistik ein Nachschlagewerk von hervorragender Bedeutung sein. Heidenheim.

Erwin Kobrak, *Ärztlicher Wegweiser durch das Säuglingsalter für junge Mütter.* Geb. 3 M. Berlin. M. Lilienthal.

Das hübsch ausgestattete Buch wendet sich in gemeinverständlicher Sprache an die junge Mutter, um ihr ein Führer zu sein, „von dem Augenblick an, in dem sie beglückt den ersten Schrei ihres Kindes hört, bis zu dem Tage, an dem das Kleine sein erstes Wiegenfest feiert". Verf. hätte vielleicht mit noch mehr Nachdruck auf die Vorteile der natürlichen Ernährung durch die eigene Mutter und mit noch mehr Nachdruck auf die Gefahren der künstlichen Aufziehung hinweisen können. Erstens, indem er den gerade bei jungen Frauen verbreiteten Aberglauben bekämpft hätte, dass durch das Stillgeschäft „die Figur" verloren gehe; er hätte mit gutem Gewissen das Gegenteil behaupten dürfen. Dann hätte er auch dadurch wirken können, dass er das statistisch nachgewiesene geringere Vorkommen von malignen Neubildungen der Brustdrüse bei solchen Frauen, die gestillt haben, als bei solchen, die ihrer Mutterpflicht nicht nachgekommen sind, betont hätte. Eitelkeit und Schreck sind, glaube ich, gerade in den Kreisen, an die sich Verf. wendet, nicht zu unterschätzende, erzieherisch wirkende Faktoren.

Wenn wir es auch als einen bedeutenden Vorzug dieses Buches vor anderen ähnlicher Tendenz schätzen, dass Verf. für die künstliche Ernährung quantitative Angaben gemacht hat, und wenn wir die Broschüre aus diesem Grunde auch ganz besonders den Hebammen zur Durchsicht und Beherzigung empfehlen können — denn selbst in dem neuen Hebammenlehrbuch finden sich noch immer keine Angaben über die quantitative Ernährung des Säuglings —, so scheint uns der Autor in dieser Hinsicht doch etwas zu weit gegangen zu sein in seinen langen, zu detaillierten Tabellen. Wir glauben, dass diese Schematisierung leicht zur Verwirrung führen kann und dass es besser wäre, der jungen, unerfahrenen Frau mit möglichst wenig Zahlen zu kommen.

In einem kurzen, populär geschriebenen Abriss der Erkrankungen im frühesten Kindesalter warnt Verf. dringend vor dem zulange fortgesetzten „Selbstdoktern" und rät der geängstigten Mutter, möglichst frühzeitig sachgemässe Hülfe in Anspruch zu nehmen. Zum Schluss gibt er dann noch einige Notizen über die segensreiche Einrichtung der Zwangsimpfung.

Alles in allem kann der Arzt dieses Buch der jungen Frau wohl als „Wegweiser durch das Säuglingsalter“ empfehlen. Heidenheim.

Traité théorique et pratique des maladies de l'enfance. Von **F. Criado y Aguilar,** prof. des maladies de l'enfance à la faculté de médecine de Madrid. Preis 15 Fr.

Das umfangreiche (über 1000 Seiten) Lehrbuch teilt die Eigenschaft vieler französischer Werke, recht anregend geschrieben zu sein. Ein weiterer Vorzug des Buches ist die ausführliche Darstellung der Pflege und Diätetik des gesunden Säuglings, wenn auch Ref. an einzelnen Sachen Ausstellungen zu machen hat. So ist das 2stündliche Anlegen, wie es Verf. befürwortet (also 10mal täglich), bis zum 4., ja selbst 5. Monat entschieden zu viel. Auch lässt sich heute der Satz, dass eine Mutter nicht stillen darf, selbst wenn sie reichlich Nahrung hat, sobald ihre Milch „schlecht bekömmlich“ ist (n'est pas de bonnes conditions), in dieser Form nicht aufrecht erhalten. Bei der Darstellung der einzelnen Krankheiten verfährt Verf. recht ungleich. Während er z. B. dem Kapitel „Angiom und Lymphangiom“ 12½ Seiten widmet, wird das der Darmkatarrhe (NB. die Säuglingskatarrhe werden von den Katarrhen erwachsener Kinder überhaupt nicht getrennt) in kaum 9 Seiten abgetan, abgesehen von der Therapie, die sich auch in einem viel grösseren medikamentösen, als diätetischen Fahrwasser bewegt. Die Atrophie der Säuglinge wird ebenfalls nur kurz behandelt, die Therapie dieser Erkrankung gar mit 6 Zeilen (!) abgetan.

Rietschel-Berlin.

v. Imerwol-Jassy, *Traitement de la syphilis chez les enfants par les injections de sublimé d'après la méthode du Prof. Lucasiewicz.* Verlag „Dacia“, Iliescu Grossu & Co.

Der Verf. hält die intraglutaealen Sublimatinjektionen für die beste Methode zur Behandlung der hereditären Syphilis.

Er injiziert Kindern von

1— 3 Monaten	0,002—0,004	g Sublimat
4—12 „	0,005—0,01	„ „
1 Jahr	0,01 —0,015	„ „
2 Jahre	0,015—0,02	„ „
4, 5 und 6 Jahren	0,02 —0,04	„ „

Die Injektionen werden jeden 7. Tag wiederholt, in schweren Fällen jeden 5. Tag.

Die Injektionen werden intramuskulär im äusseren oberen Viertel der Hinterbacke gemacht.

Bei Einhaltung strengster Asepsis hat Verf. keine oder nur unbedeutende Infiltrationen an der Injektionsstelle gesehen.

Allgemeine Intoxikationserscheinungen, namentlich enteritischer Natur, wurden nur in leichtestem Grade beobachtet, verschwanden schnell und kehrten bei Anwendung etwas kleinerer Dosen nicht wieder.

Die Behandlung wurde sowohl bei Säuglingen als auch bei der sogen. Lues tarda der älteren Kinder angewendet.

Bei beiden Formen wurden schnelle und gute Erfolge erzielt. Es wurden bei älteren Kindern mit Lues tarda 3—6 Injektionen von 0,03—0,05 Sublimat gemacht, bei Säuglingen mit hereditärer Lues 0,002—0,004 3—6mal (alle 5—7 Tage).

Eine Reihe von Krankengeschichten demonstrieren das Gesagte.

1.

Die Veränderungen des „neutrophilen Blutbildes" bei Infektionskrankheiten.[1])

Von

Dr. HERMAN FLESCH und Dr. ALEXANDER SCHOSSBERGER,
Sekundärärzte.

Die fruchtbringendsten Resultate der hämatologischen Forschungen ergaben sich zweifellos beim Studium der Verhältnisse der zelligen Bestandteile. Jenen vielseitigen Untersuchungen, welche sich die Erforschung der qualitativen und quantitativen Veränderungen der weissen Blutkörperchen zur Aufgabe machten, ist es zum grössten Teile zuzuschreiben, dass die Klinik die Ergebnisse der hämatologischen Beobachtungen nicht nur auf dem Gebiete der speziellen Blutkrankheiten, sondern auch bei anderen pathologischen Prozessen verwertete. Von einer ganz anderen, völlig neuen Seite suchte Arneth[2]) in seiner im Jahre 1904 erschienenen Monographie diese Verhältnisse zu beleuchten; seine Untersuchungen führten zu überraschenden, mit unseren Kenntnissen teilweise in Einklang stehenden, teilweise nicht übereinstimmenden Ergebnissen.

Zweck dieser Untersuchungen Arneths war, Klarheit in die von ihm aufgestellte Frage zu bringen, ob sich in den Kernteilen der im Blute dominierenden polynukleären neutrophilen Leukozyten, d. h. in den Zahlverhältnissen der 1-, 2-, 3-, 4-, 5- und mehrkernigen neutrophilen Leukozyten unter physiologischen und pathologischen Umständen eine regelmässige Ordnung feststellen lässt. Vor ihm achtete niemand darauf, sondern — wie er bemerkt — „alles wurde in einen Topf geworfen". Und tatsächlich fand er

---

[1]) Vortrag, gehalten in der Sitzung vom 11. III. 1905 des königl. ärztl. Vereins zu Budapest.

[2]) Arneth, Die neutrophilen weissen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Jena 1904.

ganz eigentümliche Verhältnisse. Er stellte fest, dass die Zahlverhältnisse der 1-, 2-, 3-, 4-, 5- und mehrkernigen neutrophilen Leukozyten unter physiologischen Umständen fast konstant sind, und dass im normalen Blute ungefähr 4—5 pCt. einkernige, ca. 35 pCt. zweikernige, beiläufig 41—48 pCt. dreikernige, annähernd 17—23 pCt. vierkernige und etwa 2—4 pCt. fünf- und mehrkernige neutrophile Elemente vorkommen. Durch Gruppierung dieser Zahlen entsteht die „neutrophile Blutbildtabelle“, die also in ihrer Mitte, den zwei- und dreikernigen Leukozyten entsprechend, die grössten, nach rechts und links die kleinsten Werte zeigt. Er fand, dass sich auf Grund der Kernteile innerhalb dieser fünf Hauptklassen auch mehrere Unterklassen konstruieren lassen, was nach folgenden Typen geschieht: bei den Einkernigen: a) Myelozyt = neutrophil granulierter, rundkerniger Leukozyt; b) Leukozyt mit wenig eingebuchtetem Kerne, wenn die Einbuchtung die Hälfte der Kernbreite nicht überragt; c) Leukozyt mit tief eingebuchtetem Kerne, wenn die Einschnürrung des Kernes die Hälfte der Kernbreite übertrifft. Bei den zwei- und mehrkernigen Neutrophilen geschah die Klassifizierung auf Grund der jeweiligen Form des Kernteiles; war dieser rund, so spricht man von einem „Kern“, war er mehr länglich, von einer „Schlinge“. Auf diese Weise ergab sich ein Schema, geeignet zur Illustrierung der Kernverhältnisse der neutrophilen Leukozyten. Diese Tabelle lautet nach Arneth:

1			2			3				4					5 und mehr Kernteile				
M	W	T	2K	2S	1K 1S	3K	3S	2K 1S	2S 1K	4K	4S	3K 1S	3S 1K	2K 2S	5K	4K 1S	3K 2S	4K 2S	3K 3S

Es bedeutet M: Myelozyt,
W: wenig eingebuchtet,
T: tief eingebuchtet,
K: runder Kernteil,
S: Schlinge.

Auf Grund dieser Kernanalyse stellte er bei Infektionskrankheiten Veränderungen der physiologischen Verhältnisse fest, die sich im neutrophilen Blutbilde darin äussern, dass in fallweise verschiedenem Masse eine Vermehrung der Zahl einkerniger, eine Verminderung der Zahl mehrkerniger Leukozyten ersichtlich ist, mit anderen Worten: „das ganze neutrophile Blutbild ist nach links verschoben“. Das Verschwinden, bezw. die Ver-

minderung betrifft vorerst die Elemente der fünften, sodann der vierten, dritten Klasse, während Zellen der ersten und zweiten Klasse vermehrt sind. Fälle, wo auch die zweite Klasse verschwunden wäre, kamen nie zur Beobachtung. Die Vermehrung der Einkernigen ist nicht immer vom Auftreten der Myelozyten begleitet. Die geschilderte Veränderung war bei den verschiedensten Zählungsresultaten der weisseu Blutkörperchen zu konstatieren, also sowohl bei der Hyper-, als auch bei der Hypoleukozytose, und bei Bestand einer Infektionskrankheit sogar im Falle normalen Zählungswertes: bei der Normozytose. Je nach dem, ob nun das neutrophile Blutbild bei normaler, verminderter, oder vermehrter Leukozytenzahl dem durch Arneth festgestellten physiologischen Blutbilde entspricht, oder die erwähnte Veränderung aufweist, kommen folgende Fälle in Betracht:

1. Normozytose: a) Isonormozytose = normale Leukozytenzahl + normales neutrophiles Blutbild. b) Anisonormozytose = normale Leukozytenzahl + verändertes neutrophiles Blutbild.

2. Hyperleukozytose: a) Isohyperleukozytose = vermehrte Leukozytenzahl + normales neutrophiles Blutbild. b) Anisohyperleukozytose = vermehrte Leukozytenzahl + verändertes neutrophiles Blutbild.

3. Hypoleukozytose: a) Iso-, b) Anisohypoleukozytose im selben Sinne.

Wenn wir von den physiologischen Hyperleukozytosen absehen (Verdauung, Neugeborene, Gravidität etc.), kann als normal bloss die Isonormozytose bezeichnet werden. Bei Infektionskrankheiten fand er immer Anisozytosen, also nie eine Isohyper- oder Isohypozytose (ausgenommen einen Fall von Tetanus und zwei Fälle von chronischer Appendizitis, deren Blutbild eine Isohyperzytose aufwies). Diese Untersuchungen wurden bei den verschiedensten Infektionskrankheiten und in verschiedenen Stadien desselben Falles durchgeführt. Und zwar bei krupöser Pneumonie, Typhus abdominalis, Angina, Diphtherie, Polyarthritis rheum., Skorbut, Varicella, Morbilli, Parotitis epid., Erysipelas, Peritonsillitis phlegmonosa, Meningitis suppurat., Septicämia, Osteomyelitis chron., Decubitus, Caries tuberkulosa, Empyema chronicum, Perityphlitis, Tuberkulosis und Tetanus. Bei all diesen Erkrankungen zeigt das neutrophile Blutbild mehr oder weniger die erwähnte Veränderung. Aus der Reihe seiner Untersuchungen schliesst Arneth, dass die einfache Leukozytenzählung, selbst wenn gleichzeitig das Verhältnis der einzelnen Gattungen der weissen



Blutkörperchen bestimmt wird, keinen Einblick in die Prozesse, welche sich im Blute, bezw. im Organismus bei Infektionskrankheiten abspielen, gewährt, weil selbst bei normaler Leukozytenzahl weitgehende Veränderungen eben bei Betrachtung des neutrophilen Blutbildes beobachtet werden können. Bei jeder Infektion und Intoxikation zerfallen weisse Blutkörperchen, und dieser Vernichtungsvorgang spielt sich bei jeder Infektion und Intoxikation charakteristisch ab.

Zur Erklärung dieser Befunde sind nach Arneth die Gesetze der positiven und negativen Chemotaxis ungeeignet, weil nicht nur von quantitativen, sondern auch von hochgradigen qualitativen Veränderungen die Rede ist, ja letztere können im speziellen Falle ganz allein zugegen sein. Deshalb verwirft Arneth die bisher bestehende Theorie zur Erklärung der Leukozytose und modifiziert dieselbe in der Weise, dass nebst chemotaktischer Wirkung ein Vernichtungsvorgang der neutrophilen Elemente hervorzuheben ist. Die im neutrophilen Blutbilde zutage tretenden Veränderungen sind nicht immer parallel zur klinischen Erscheinungsform, und schwere Veränderungen zeigen sich bei Masern, Varicellen, Parotitis epid., während Polyarthritis, Erysipel, Tuberkulose oft relativ leichtere Grade aufweisen.

Mit Berücksichtigung jener Erfahrung, dass bei Infektionskrankheiten stets die Zahl der mehrkernigen neutrophilen Elemente vermindert erscheint, und gestützt auf die teleologische Überlegung, dass ein lebenskräftiger Organismus mit degenerierten Waffen keinen Kampf aufnehmen wird, hebt er hervor, dass die drei-, vier-, fünf- und mehrkernigen Zellen, und zwar im geraden Verhältnisse zu ihrer Kernzahl, als lebensfähigste, zur Antikörper-Produktion geeignetste Elemente zu betrachten sind. Ihr Zerfall erfolgt eben zum Zwecke des Entstehens von Antikörpern, und weil nach dem Verschwinden dieser gereiften Elemente bloss junge, unreife Zellen zurückbleiben, werden Krankheitserreger und Toxine dominieren und erfolgt die Heilung nicht früher, bis „der Sieg der neutrophilen Lokozyten proklamiert und damit ihre normale Zahl und Beschaffenheit wieder hergestellt ist“. Die theoretischen Schlussfolgerungen werden zum Teile auch auf die Lehre der Immunität ausgedehnt.

Seit dem Erscheinen dieser Monographie, welche sich auf 233 neutrophile Blutbilder stützt, setzte er seine Untersuchungen fort und widmete seine Aufmerksamkeit teils Infektions-



krankheiten[1]), teils der agonalen[2]), kachektischen[3]) Leukozytose, schliesslich der Leukozytose bei Neugeborenen und Graviden[4]). Ausserdem untersuchte er bei Kaninchen den Einfluss der Bakterium - Proteine, Toxine und Sera auf das Blutbild der den neutrophilen Zellen des Menschen gleichwertigen pseudoeosinophilen Leukozyten[5]). Wir erwähnen, dass sich — mit Ausnahme der kachektischen Leukozytose — in jedem Falle eine Verschiebung des Blutbildes nach links zeigte.

Die Neuigkeit dieser Methode, die überraschenden Resultate und die Tragkraft der aus ihnen folgenden Schlusssätze gaben uns Anregung, 1. durch unmittelbare Untersuchungen jene Veränderungen des neutrophilen Blutbildes bei Infektionskrankheiten selbst zu prüfen, 2. zu erfahren, ob aus diesen Befunden in diagnostischer und prognostischer Richtung etwa wichtige Gesichtspunkte stammen, und 3. die hieraus resultierenden Folgerungen in ihrem Verhältnisse zur bestehenden Theorie der Leukozytose und zur Reaktion des Organismus gegenüber Infektion und Intoxikation zu betrachten.

Unsere Untersuchungen bezogen sich fast ausschliesslich auf Kinder, und wenn wir es nicht umgingen, in wenigen Fällen auch die Verhältnisse bei Erwachsenen zu prüfen, so ist der Grund darin zu suchen, dass wir im Besitze der Kenntnis vielfacher Unterschiede in den Beziehungen der weissen Blutkörperchen zwischen Kindern und Erwachsenen die Überzeugung gewinnen wollten, ob diese nicht auch auf dem von uns zu betretenden Wege obwalten. Vor allem trachteten wir, das neutrophile Blutbild möglichst vieler vollkommen gesunder Kinder verschiedenen Alters und auch das der gesunden Erwachsenen kennen zu lernen; insgesamt 26 solche Fälle stehen uns zur Verfügung. Daraufhin richteten wir unser Augenmerk auf die neutrophilen Blutbilder von Infektionskrankheiten, und zwar je häufiger während des Verlaufes, um etwaige Schwankungen zu erkennen. Zu diesem Behufe wurden bei 41 Kranken 139 Blutuntersuchungen ausgeführt. Unser Aufsatz basiert also auf insgesamt 165 neutrophilen Blutbildern. In jedem Falle haben wir die zum Zwecke der morphologischen Untersuchung erfolgte Blutnahme mit

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1904. p. 1097.
[2]) Ibidem. 1904.
[3]) Zeitschr. f. klin. Med. 1904.
[4]) Archiv f. Gynäkologie. 1904.
[5]) Münch. med. Wochenschr. 1904.



Zählung der weissen Blutkörperchen verbunden; in nur wenigen Fällen geschah dies äusseren Umständen halber nicht. Es ist wohl überflüssig, zu bemerken, dass wir bemüht waren, sowohl bei der Blutkörperchenzählung, als auch bei Anfertigung der Trockenpräparate die hierbei erforderlichen wissenschaftlichen Kautelen aufs pünktlichste einzuhalten.

Zur Fixierung des Trockenpräparates diente die Mischung von gleichen Teilen Alkohol und Äther, seltener Methylalkohol, und nur vereinzelt (bei der Triacid-Färbung) die Kupferplatte. Gewöhnlich bedienten wir uns bei Färbung unserer Präparate des Romanowszkyschen Verfahrens, und zwar in der von Preisich-Heim[1]) angegebenen Modifikation; nur in wenigen Fällen, mehr zu Vergleichszwecken, benutzten wir das unveränderte Romanowszkysche Verfahren, Ehrlichs Triacid-Lösung, das Eosin-Hämatoxylin, May-Grünwalds Färbung. Dass wir dem Romanowszkyschen Verfahren vor Ehrlichs Triacid-Lösung den Vorzug gewährten, trotzdem letztere die allgemein verbreitete Farbe zur Hervorhebung der neutrophilen Granulationen ist, geschah deshalb, weil unser Zweck, nachdem von speziellen Kernveränderungen die Rede ist, eine möglichst reine, in die Augen springende Kernfärbung war, und weil es uns nicht in jedem Falle gelang, diesen Zweck mit der Triacid-Lösung zu erreichen. Die neutrophil granulierten Zellen waren übrigens auf diese Weise sowohl von den Eosinophilen, als auch von den grossen Mononukleären so gewiss zu unterscheiden, dass wir Fehlerquellen sowohl nach der einen, als auch nach der anderen Richtung hin ausschliessen konnten. Wenn wir ferner bedenken, dass die Zahl der eosinophilen Zellen unter physiologischen Umständen 2—4 pCt. beträgt, und überlegen, dass bei neutrophilen Leukozytosen die Zahl der Eosinophilen sowohl relativ, als auch absolut geringer ist, dass dieselben am Höhepunkte der Leukozytose sogar ganz verschwinden können[2]), muss es einleuchten, dass nur ganz minimale Fehler unterlaufen können.

Es wurden immer 100, hier und da 150—200 (bei physiologischen Untersuchungen) Zellen analysiert, und zur Klassifizierung diente die Tabelle Arneths. In den allerwenigsten Fällen (bei

[1]) Preisich und Heim, Über die Abstammung der Blutplättchen. (Virch. Arch. 178. Bd. 1904.)

[2]) Ehrlich-Lazarus, Die Anämie. S. 100. (Nothnagels Spec. Path. und Ther. VIII. Bd.)



einigen Erwachsenen) übergingen wir die Unterklassen und waren unter Ausserachtlassung der Form der Kernteile nur auf ihre Zahl bedacht. Behufs Klassifizierung stützten wir uns auf die Kriterien Arneths. Die beim Romanowszkyschen Verfahren zu Tage tretenden Verbindungsbrücken wurden vernachlässigt, d. h. 2 Kernteile, die mit einander durch eine ganz feine, spinnfadenartige Verbindungsbrücke kommunizierten, kamen in die Hauptklasse für 2 Kernteile u. s. w. Anfangs achteten wir auf die Häufigkeit dieser Verbindungsbrücken, weil wir in ihnen zur Beurteilung des Alters der betreffenden Zelle einen Stützpunkt gefunden zu haben wähnten; wir waren in der Meinung, dass eine mehrkernige Zelle ohne Verbindungsbrücken älter sei, als eine solche, deren Kernteile durch dieselben noch zusammenhängen. Da jedoch unsere Erfahrungen diese Annahme nicht bestätigten, und wir Türk beistimmen können, dass auch der Präparierung ein Einfluss zukommen muss, liessen wir die Häufigkeit dieser Brücken ausser acht. Nur wenn die bei oberflächlicher Betrachtung für zwei imponierenden Kernteile mit einer ausgesprochenen dickeren Zunge verbunden waren, kam die Zelle in die erste Klasse. Grosse Vorsicht ist in dieser Richtung nicht unmotiviert, weil das Chromatin solcher Kerne die Peripherie bevorzugt und dadurch anzeigt, wie viele Kernteile in Bildung begriffen sind; die zwei Enden färben sich daher intensiver als die Mitte. Und dies könnte leicht der Aufmerksamkeit entgehen, was natürlich fehlerhafte Schlüsse nach sich zieht. Gerade diese Zellen sind es, deren Beurteilung ohne intensive Kernfärbung schwer möglich ist. Ja, auch so können sich noch Schwierigkeiten ergeben, wir sind aber überzeugt, dass wir bei unserer Färbung mit der grössten Umsicht vorgegangen sind. Ein verschiebbarer Objekttisch diente bei der Untersuchung, und eine Zelle konnte nur einmal gesehen werden.

Gehen wir nunmehr auf unsere Untersuchungen über.

A. Neutrophile Blutbilder Gesunder.

Es war dies ein recht wichtiger Teil unserer Arbeit, und mit aller Umsicht gingen wir daran, das neutrophile Blutbild gesunder Kinder verschiedenen Alters und weniger Erwachsenen zu bestimmen, wobei wir die physiologische Leukozytose möglichst vermeiden konnten. Die „Anmerkung“ zu unseren Tabellen zeigt übrigens an, weshalb die Betreffenden in Spitalsbehandlung standen.

Name. Alter. Anmerkung	1		2			3				4					5 u. mehr				
	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S	5 K	4 K 1 S	3 K 2 S	4 K 2 S	3 K 3 S
1. Paul R., 9 Monate. L. = 9000	18	22	3	23	20	2	5	4	2					1					
2. Anton N., $2^1/_2$ Jahre. Geheilte Oesophagus-Striktur. L. = 8000	17	32	3	19	16	1	1	5	2	1		1		2					
3. Johann B., 3 Jahre. Pedes vari cong. L. = 7500	11	31	2	31	15	1	2	3	2			2							
4. Derselbe, nach 2 Wochen. L. = 7000	7	29	5	20	22	1	4	5	4				2	1					
5. Josef P., 4 Jahre. Lithiasis vesicae. L. = 10000	8	30	2	25	18		2	4	6		2	2		1					
6. Desider M., 4 Jahre. Hernie.	6	24		31	18		4	7	5		1	3	1						
7. Paul Sz., 5 Jahre. Fractura sanata. L. = 7500	11	29	2	23	20	1	4	3	3				3	1					
8. Alexander H., 6 Jahre. Hernie. L. = 7200	15	29	1	31	14		5	1	4										
9. Stefan K., 6 Jahre. Hernie. L. = 8000	8	24	1	27	23	1	2	8	5	1									
10. Franz K., 8 Jahre. Hernie. L. = 9000	15	23	2	22	18	2	4	3	7			2	1	1					
11. Georg M., 9 Jahre. Hernie	12	30	2	26	16	2	2	1	7		1	1							
12. Matthias L., 10 Jahre.	2	30		24	21	1	6	3	8	1	1		1	2					
13. Georg N., 10 Jahre. Hygrom. L. = 4500	11	26		21	22	1	2	3	10	2			2						
14. Amalie B., 11 Jahre. Enuresis noct. L. = 7200	12	31	1	21	21	1	1	5	6	1									
15. Stefan H., 12 Jahre.	7	26	1	35	8	1	10	4	6				2						
16. Josef R., 14 Jahre. Strictura urethrae sanata. L. = 6500	3	28		39	13			3	7		1	2		2		1	1		
17. Franz S., 14 Jahre. L. = 6000	11	21		21	14		12	1	10		1	3	2	2			2		
18. N. N., 14 Jahre. Myxödem.	9	27	3	29	16		1	4	3	2			1	1	4				
19. Johann S., 17 Jahre. Neurasthenie. L. = 6000	9	28	2	23	23	4	6	2	1	1				1					
20. Edmund B., 22 Jahre.	11	21	1	29	16	2	8	3	7		1	1							
21. Ladislaus N., 23 Jahre.	10	21		22	30	1	7	6	9		1	1	1	1					
22. Dr. A. Sch., 24 Jahre. L. = 10000	16	18	4	24	14	6	2	7	5	3									
23. Dr. H. F., 26 Jahre. L. = 7000	11	18	1	25	18	5	3	6	9	1		1	1	1					
24. Irma L., 30 Jahre.	10	28		20	23			4	8	2		4				1			
25. Gabriel Z., 35 Jahre.	13	19	4	20	22	8		8	3		1	1		1					
26. Alexander D., 42 Jahre. L. = 6500	12	35		30	13		2	1	3			1	1	2					

Wir untersuchten daher 18 mal das Blut von Kindern unter 14 Jahren und 6 mal das Blut älterer Personen. Aus unseren Blutbildtabellen ist vor allem anderen ersichtlich, dass dem Alter



auf die Konfiguration des neutrophilen Blutbildes gar kein Einfluss zusteht. Die Verhältnisse bei Neugeborenen wurden schon aus dem Grunde vernachlässigt, weil wir ja das Blut Gesunder hauptsächlich zum Zwecke des Vergleiches mit den neutrophilen Blutbildern Kranker untersuchten und die zu vergleichenden Erkrankungen ältere Kinder betreffen. Die Schwankungen in unseren Tabellen sind — abgesehen von später zu erörternden Umständen — teilweise dadurch zu erklären, dass wir zur Kernanalyse nur 100, seltener 150—200 Zellen in Betracht gezogen haben. Der Fehler wäre natürlich geringer, wenn unsere Zahlen aus der Analyse von 500—1000 Zellen stammen würden. Im übrigen ist der Unterschied auch so nicht gar zu gross; das ist aus jenen Untersuchungen ersichtlich, bei denen je 100—100 Zellen desselben Individuums analysiert wurden und Unterschiede höchstens in den Werten der Unterklassen zu beobachten waren, währenddem die Zahlen der Hauptklassen fast gleich waren. Es ist jedenfalls sicher, dass man feste Zahlen selbst für die einzelnen Hauptklassen nicht annehmen kann. Das sollen die Blutbilder No. 3 und 4 beweisen, die von demselben Kinde stammen, wobei zwischen den beiden Untersuchungen ein Zeitraum von 2 Wochen liegt. In den Werten der beiden Tabellen sind die Schwankungen kaum geringer, als in den anderen.

Die kleinste Zahl für Einkernige war 29, die grösste 49, innerhalb dieser beiden Grenzen bewegen sich die übrigen Zahlen. In jedem Falle sind die Zellen mit wenig eingebuchtetem Kerne schwächer, und zwar meistens viel schwächer vertreten, als die mit einem tief eingebuchteten Kerne. Die Zahl der zweikernigen Leukozyten beträgt 35—52, sie sind also nicht um sehr vieles häufiger zu sehen, als die Einkernigen. In ihren Unterklassen dominieren die Zellen mit zwei Schlingen, nicht so oft sieht man Zellen mit einem Kern und einer Schlinge, und seltener, ja überhaupt nicht kommen Zellen mit zwei runden Kernen vor. Die relativ grössten Schwankungen ergeben sich in der dritten Hauptklasse. Die Zahl der Zellen dieser Klasse beträgt 6—23. In den Unterklassen herrscht nicht gar zu viel Ordnung, selbstverständlich sieht man Vertreter der zwei letzten Unterklassen am häufigsten. In die vierte Klasse gehören 1—8 Zellen, es kam auch vor, dass wir keine einzige sahen; ganz vereinzelt kommen fünfkernige Leukozyten zur Beobachtung.

Durch Zusammenziehung der Zahlen dieser 26 Tabellen erhalten wir folgendes Schema:



1		2			3	4	5 und mehr
W	T	2 K	2 S	1K1S			
10	26	2	25	18	15	3	vereinzelt

Mit anderen Worten: im physiologischen neutrophilen Blutbilde treten die Zellen mit zwei Kernteilen in grösster Zahl hervor, etwas kleiner ist die Zahl der einkernigen, im allgemeinen viel kleiner die der dreikernigen, unansehnlich die der vierkernigen, und ganz vereinzelt kommen fünfkernige vor.

B. Neutrophile Blutbilder bei Infektionskrankheiten.

Unsere Untersuchungen erstreckten sich auf folgende pathologische Prozesse:

5 Fälle	von	Scharlach	43	mal,
5 „	„	Masern	21	„
3 „	„	Röteln	4	„
2 „	„	Schafblattern	4	„
6 „	„	Diphtherie	23	„
2 „	„	Abdominaltyphus	9	„
1 Fall	„	Malaria	1	„
1 „	„	Pneumonie	9	„
9 Fälle	„	Eiterungsprozessen	14	„
4 „	„	Tuberkulose	4	„
1 Fall	„	Chorea	4	„
2 Fälle	„	Invagination	3	„

Zusammen 41 Fälle 139 mal.

Betrachten wir dieselben der Reihe nach.

I. Scarlatina.

1. Fall. Michael S., 2 Jahre alt.

Verlauf	1		2			3				4				
	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S
29. X. 1904. Fiebert seit gestern. T. = 38,5. Exanthem. L. = 28000	26	50		11	11				2					
30. X. T. = 37,6, 38. Ausschlag nur an den Extremitäten zu sehen. L. = 32000	32	17	1	25	16		1	7	1					



Verlauf	1		2			3				4				
	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S
31. X. T. = 37,5, 37,6. Exanthem immer blässer. L. = 20500	13	43	1	22	11		1	5	3			1		
1. XI. T. = 37,4, 37,4. L. = 22500	30	22	1	19	22			6						
2. XI. Fieberfrei. Exanthem abgeblasst. L. = 19000	19	43	1	20	16		1							
3. XI. Fieberfrei. L. = 20500	21	26		21	22		4	5	1					
5. XI. L. = 26000	5	38		29	18	2	3	3	2					
7. XI. Harn rein. L. = 18000	19	28	1	16	13	3	4	11	4					1
12. XI. L. = 21500	16	48		18	12			2	3					1
17. XI. L. = 20000	9	48		21	14		3	1	4					
25. XI. L. = 30000	15	32	3	23	18	1	1	4	2			1		
2. XII. Geheilt entlassen. L. = 15000	24	33	1	21	9		3	4	3	2				

2. Fall. Ladislaus H., 3 Jahre alt.

Verlauf	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S
9. XI. 1904. Seit heute Fieber, Exanthem. T. = 38,5. L. = 9000	26	34	2	12	20	3	1	1					1	
11. XI. T. = 39,5, 39. Exanthem blässer. L. = 14000	38	37		16	8		1							
12. XI. T. = 38,5, 38,5. Exanthem eben noch zu bemerken. L. = 20500	24	39	4	22	9	1				1				
14. XI. T. = 37,6, 38,3. Exanthem abgeblasst. L. = 13500	20	47		11	18		1	2	1					
16. XI. T. = 38,3, 37,4. Harn eiweissfrei. L. = 13000	11	29	2	30	21	2	2	2	1					
18. XI. T. = 38,6, 37,5. L. = 10000	32	31		14	20			1	1			1		
24. XI. Andauernd fieberfrei. L. = 13000	11	30	2	33	14		4	1	2		1	1	1	
4. XII. L. = 18000	31	49		7	12			1						
8. XII. T. = 38,2, 39,3. Seit gestern allgemeine katarrhalische Erscheinungen, Exanthem, Koplik. L. = 6500	53	29	1	8	9									
10. XII. T. = 40,5, 40. Morbilli in stadio floritionis. L. = 10000	54	32		10	4									
13. XII. Temperatur andauernd 39—40. Bronchopneumonia lob. inf. utr. L. = 10000.	74	20		5				1						
19. XII. Ständig hohes Fieber. Proctitis gangraenosa. L. = 7000	56	30		8	4		1		1					

Am 23. XII. Exitus. Sektionsbefund: Bronchopneumonia, Enteritis acuta int. crassi, Ulcus gangraenosum ani.



3. Fall. Stefan M., 2 Jahre alt.

Verlauf	1		2			3				4				
	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S
14. XI. 1904. Seit 2 Tagen Exanthem. T. = 38,3, 37,6. L. = 14 000	20	41	1	18	11	1	1	6	1					
16. XI. Fieberfrei. Exanthem blässer. L. = 19 000	7	39	2	27	20	1	1	2	1					
18. XI. T. = 38,5, 37,4. Exanthem abgeblasst. L. = 23 500	18	39	3	18	19			1	2					
20. XI. T. = 37,6, 39,0. L. = 29 000	16	43	3	20	12			5	1					
23. XI. Mittelhohes Fieber andauernd. L. = 20 000	18	45	2	21	10			2	2					
29. XI. Fieberfrei. Harn rein. L. = 19 500	20	26	6	23	15	1	1	2	5	1				
9. XII. T. = 40,6, 40. Gestern Enanthem, Koplik, heute Exanthem. L. = 8500	48	37		6	8				1					
14. XII. Mässiges Fieber. Pigmentation. L. = 8000	42	35	1	15	7									
19. XII. Fieberfrei. Laryngitis cat.	26	31		20	10	1	3	5	3	1				
22. XII. geheilt entlassen.														

4. Fall. Barbara T., 7 Jahre alt.

Verlauf	1		2			3				4				
	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S
16. XI. Seit 4 Wochen Chorea min. Seit gestern Fieber, Exanthem. T. = 38,5, 39,8. L. = 14 000	15	24	2	21	22	1	7	6	2					
18. XI. T. = 39,3, 37,4. Exanthem blässer. L. 19 500	36	35	1	14	10		1	2	1					
21. XI. Fieberfrei. L. = 18 000	39	41	1	9	7	1	1		1					
25. XI. T. = 38,2, 38,4. Harn rein. Lymphadenit. subangul. L. = 10 000	42	43	1	6	8									
28. XI. T. = 39,2, 40. Koplik, Enanthem. L. = 7000. Am 29. XI. Exanthem mit sept. Charakter, am 2. XII. Exitus. Sektionsbefund: Endocarditis verrucosa, Bronchopn.	43	30	3	14	7		1	1	1					

5. Fall. Irma J., 9 Jahre alt.

Verlauf	1		2			3				4				
	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S
8. XII. 1904. Seit 3 Tagen. T. = 39,2, 38,2. Verbreitetes Exanthem. L. = 20 000	7	26		36	14		3	10	4					
14. XII. Seit 4 Tagen fieberfrei. Beginnende Schuppung. L. = 12 000	20	34	1	17	18	1		2	6			1		
22. XII. Harn rein. L. = 12 000	15	13		24	20	3	6	10	7					2
29. XII. L. = 11 500	8	30		28	19	1		5	4		1	2		2
7. I. 1905. Geheilt entlassen. L. = 8000	9	28	1	22	23	1	2	7	6				1	

Wir untersuchten also fünf Scharlachfälle unter denen der 1. und 5. Fall ohne Komplikation verlief; beim 1. war's eine mittelschwere, beim 5. eine leichte Form. In der Rekonvaleszenz des 2., 3. und 4. Falles gesellten sich zum Scharlach Masern, eine gerade zur Zeit der Untersuchung herrschende Hausepidemie. Während nun unsere Fälle geeignet sind, den Einfluss der Scharlachinfektion auf die Leukozytose und auf das neutrophile Blutbild zu zeigen, geben sie auch ein interessantes Beispiel dafür ab, welche Veränderungen durch Hinzutritt einer mit Leukopenie einhergehenden Erkrankung im Inkubations-, Prodromal- und Floritions-Stadium hervorgerufen werden. Es wird sodann lehrreich sein, die so resultierenden Blutbilder mit denen der reinen Masern-Erkrankung zu vergleichen, umsomehr, als der Scharlach, wie wir wissen, durch eine lang andauernde, selbst nach Abklingen der akuten Erscheinungen noch bestehende Leukozytose charakterisiert ist, als wahrscheinliches Symptom der stetigen Toxin-Wirkung. Wenn einzelne Autoren, unter ihnen Arneth, jene allerdings noch immer hypothetische Behauptung aufstellen, dass die Hyperleukozytose durch Toxinämie, die Leukopenie durch Bakteriämie verursacht ist, dann vermögen unsere Untersuchungen die Gesamtwirkung der beiden genügend zu beleuchten.

In unseren Tabellen zeigt sich von Fall zu Fall eine mässige Vermehrung der Zellformen in der ersten Klasse im akuten Stadium des Scharlachs. Das Maximum dieser Veränderung im neutrophilen Blutbilde tritt jedoch nicht immer an ein und demselben Krankheitstage auf. Diesbezüglich ergibt sich gar keine Regel.

Im 2., 4. und 5. Falle sehen wir anfangs ganz normale oder nur wenig abweichende Zahlen, die später einer mässigen Vermehrung Platz geben. Im ersten Falle erscheint bei der am zweiten Krankheitstage vorgenommenen Blutuntersuchung eine so hochgradige Vermehrung der einkernigen Leukozyten, wie wir sie beim Scharlach nie mehr fanden: ihre Zahl war 76; dasselbe ist in geringerem Maasse am dritten Krankheitstage unseres 3. Falles zu ersehen. Es fällt auf, dass die Zahl der Einkernigen, nachdem sie sich bald der Normalen annähert, stetigen Schwankungen ausgesetzt ist. Auch die Gesamtzahl der weissen Blutkörperchen schwankt beständig. Ein gesetzmässiger Zusammenhang zwischen Leukozytenzahl und Form des neutrophilen Blutbildes, bezw. Wert der Einkernigen ist nicht zu erkennen. Und wenn wir nebenbei auch die klinischen Erscheinungen in Betracht ziehen, so sehen wir wiederholt, dass Leukozytenzahl und neutrophiles Blutbild einzeln und zusammen von ihnen gänzlich unabhängig sind. In den Unterklassen der ersten Gruppe erscheinen Zellen mit wenig eingebuchtetem Kerne schwächer vertreten, als die mit einem tief eingebuchteten Kerne. Parallel der mässigen Vermehrung der Einkernigen geht eine mässige Verminderung in der Zahl der Zwei- und Dreikernigen einher. In ihren Unterklassen gibt es keine Regelmässigkeit. Nur selten sahen wir vierkernige Leukozyten, während in allen Fällen das Fehlen der fünf- und mehrkernigen Neutrophilen auffällt.

So lange, als der Scharlach ohne Komplikation normal verläuft, ist das neutrophile Blutbild im Vergleiche zum physiologischen nur wenig verändert; mit einem Schlage verändert sich jedoch das Bild, sobald zum Scharlach Masern hinzutreten. Der Wechsel ist nebst beträchtlicher Verminderung der mehrkernigen Leukozyten durch bedeutendes Anwachsen der Zahl der einkernigen gekennzeichnet. Das ist bei allen drei Fällen von Mischinfektion zu ersehen, viel interessanter und unvergleichlich wichtiger ist jedoch jene Beobachtung, zu der wir bei Untersuchung der neutrophilen Blutbilder unseres 2. und 4. Falles Gelegenheit hatten: die geschilderte Veränderung des neutrophilen Blutbildes tritt nämlich mehrere Tage vor dem Erscheinen des Exanthems auf, im 2. Falle 6, im 4. Falle 8 (11?) Tage früher. Die Veränderung im neutrophilen Blutbilde tritt also zu einem Zeitpunkte auf, wo keine einzige klinische Erscheinung darauf hinweist, dass im Organismus Masern schleichen. Es ist wahrscheinlich, dass wir dieselbe Wahrnehmung auch in unserem 3. Falle hätten



machen können, wenn wir in der nur zufällig erworbenen Kenntnis dieses Umstandes darauf geachtet hätten; die letzte Untersuchung jedoch geschah in diesem Falle leider zehn Tage vor Erscheinen des Exanthems, und die Veränderung im neutrophilen Blutbilde des Inkubations-Stadiums bei Masern entzog sich diesmal der Beobachtung. Auch die Leukozytenzahl zeigt nicht auf Masern, und die Veränderung des neutrophilen Blutbildes erfolgt zu einer Zeit, wo die Leukozytenzahl noch auf der für Scharlach charakteristischen Höhe steht. Das neutrophile Blutbild der Masern soll im folgenden Kapitel ausführlicher beschrieben werden; wir können es trotzdem uicht unterlassen, schon zum Zwecke der späteren Vergleichung auf unsere Befunde hinzuweisen. In den drei Fällen zeigt sich enorme Vermehrung der Einkernigen; ihre Zahl beträgt 70—80 und noch mehr; diese Zahl weicht, falls Heilung erfolgt, physiologischen Werten und persistiert fast unverändert auf gleicher Höhe usque ad finem bei zunehmender Schwere der Krankheitssymptome. Den grössten Teil der übrig bleibenden Leukozyten finden wir in der zweiten Klasse, vereinzelt kamen dreikernige Leukozyten vor, der übrige Teil des neutrophilen Blutbildes fehlt.

Die Scharlacherkrankung ist also durch eine mässige, die hinzutretenden Masern durch eine hochgradige Verschiebung des Blutbildes nach links gekennzeichnet.

Wir wollen in aller Kürze darauf hinweisen, welche Anhaltspunkte sich durch die Untersuchung des neutrophilen Blutbildes und der Leukozytenzahl bei Scharlach, bei Masern und bei Mischinfektionen in Spitälern ergeben. Wir sahen, dass die Hyperleukozytose beim Scharlach lange Zeit hindurch, während einiger Wochen anhält; das zweite, von einigen Autoren erwähnte Ansteigen der Leukozytenzahl in der dritten Krankheitswoche zu beobachten, hatten wir keine Gelegenheit. Diese hohe Zahl der weissen Blutkörperchen ist zum Teile geeignet, bei atypischen klinischen Erscheinungen als Argument der Differential-Diagnose zu dienen, zum Teile — und das ist wohl viel wichtiger — erlaubt sie unter Umständen die retrospektive Diagnose des Scharlachs. Bei normalem Verlaufe besteht die Leukozytose wochenlang, treten Masern auf, so weicht sie im prodromalen Stadium einer Leukopenie. Die Verminderung der Zahl der weissen Blutkörperchen im Prodromalstadium, insbesondere aber die geschilderte Veränderung des neutrophilen Blutbildes schon im Inkubationsstadium der Masern sind Momente, deren Wichtigkeit



bei Hausepidemien, wo die je frühere Isolation so sehr erwünscht ist, nicht genug hervorgehoben werden kann.

II. Morbilli.

1. Fall. Josephine M., 6 Jahre alt.

Verlauf	1		2			3				4				
	W	T	2K	2S	1K1S	3K	3S	2K1S	2S1K	4K	4S	3K1S	3S1K	2K2S
4. X. 1904. T. = 39,5. Enanthem. Exanthem. L. = 8000	29	48		12	11									
7. X. Fieberfrei. Abgeblasst. L. = 8000	36	21	5	6	20	5		6	1					
16. X. Geheilt. L. = 8000	3	21		34	10	1	5	7	8	5	1	3	1	1

2. Fall. Johann Z., 4½ Jahre alt.

Verlauf	1		2			3				4				
	W	T	2K	2S	1K1S	3K	3S	2K1S	2S1K	4K	4S	3K1S	3S1K	2K2S
11. X. 1904. T. = 39°. Koplik. Beginnendes Exanthem. L. = 6200	36	38	2	9	12	2				1				
17. X. Fieberfrei. Abgeblasst. L. = 7300	22	23	4	25	15	8		2	1					
20. X. L. = 12 000	17	12	5	20	20	6	4	10	5			1		
23. X. Geheilt. L. = 11 000	4	18	3	23	18		5	16	8			5		

3. Fall. Irma B., 2 Jahre alt.

Verlauf	1		2			3				4				
	W	T	2K	2S	1K1S	3K	3S	2K1S	2S1K	4K	4S	3K1S	3S1K	2K2S
16. X. 1904. T. = 39,5°. Leichte Erscheinungen. L. = 4000	48	33	2	5	11			1						
19. X. Fieberfrei. Abgeblasst. L. = 4000	10	23	1	33	13		8	9	8					
21. X. Fieberfrei. Pigmentation. L. = 7500	5	17		24	13	5	15	7	10				2	2

4. Fall. Andreas Ö., 2 Jahre alt.

Verlauf	1 W	1 T	2 2K	2 2S	2 1K1S	3 3K	3 3S	3 2K1S	3 2S1K
28. X. 1904. T. = 39,1°. Seit heute Exanthem. Vereinzelte Herde beginnender Bronchopneumonie. L. = 15 000	30	55		8	4		1	2	
29. X. T. = 38,5°, 39,5°. Foci bronchopneumonici. L. = 18 000	18	46		30	5		1		
30. X. T. = 39,2°, 39,4°. Verbreitete Bronchopneumonien. L. = 19 000	47	18	2	22	11				
31. X. T. = 37,7°, 39,2°. Kräfteverfall. L. 18 000	41	36		15	8				

Exitus am 2. XI. Sektionsbefund: Bronchopneumonie.

5. Fall. Marie M., 5 Jahre alt.

Verlauf	1 W	1 T	2 2K	2 2S	2 1K1S	3 3K	3 3S	3 2K1S	3 2S1K	4 4K	4 4S	4 3K1S	4 3S1K	4 2K2S	5 5K	5 4K1S	5 3K2S
30. X. 1904. Seit heute Exanthem. T. = 39,6°. L. = 10000	38	32		19	8			2				1					
31. X. T. = 37,5°, 37,8°. Exanthem besonders an den Extremitäten. L. = 5000	17	41		21	15	1	1	2	2								
1. XI. T. = 37°, 37,8°. Exanthem blässer. L. = 7500	18	27	8	20	25	1	2	1	3								
3. XI. Fieberfrei. Beginnende Pigmentation. Verdächtige Tonsillitis. L. = 11 000	17	21	2	26	24	1	1	4	2			1	1				
7. XI. 38,5°, 39,6°. Konfluierender Belag. Bakt. Befund: Löffler. L. = 13500	20	23	2	29	18		1	3	4								
9. XI. T. andauernd 39°—40°. L. = 18 000	5	17		24	19	1	10	5	10	4			1	1		2	1
21. XI. Fieberfrei. Harn rein. Bakt. Befund negativ. L. = 11 000	6	18	1	28	22	2	3	9	6		1	2	1	1			

Die Untersuchung des neutrophilen Blutbildes erfolgte also bei 5 Masernfällen, unter denen 3 normalen Verlauf zeigen; der 4. Fall war vom Beginne an durch fortschreitende, zum Tode führende Bronchopneumonien, der 5. in der Rekonvaleszenz durch eine mittelschwere Diphtherie kompliziert.

Sämtliche Fälle gelangten am ersten Tage des Exanthems zur Beobachtung, und überall ist eine hochgradige Vermehrung der Elemente in der ersten Klasse ersichtlich. Ihre geringste



Zahl war 70, die höchste 85. Die durch diese Zahlen gekennzeichnete hochgradige Veränderung des neutrophilen Blutbildes zeigte sich jedoch nur am Tage der Eruption, schon am zweiten Tage (4., 5. Fall), besonders aber zur Zeit der Abblassung des Exanthems erfolgt ein bedeutender Abfall, wodurch Werte entstehen, die den physiologischen Verhältnissen ganz nahe sind. Ja, in den 3 ohne Komplikation verlaufenden Fällen sinkt die Zahl der Einkernigen in der Rekonvaleszenz noch tiefer, so dass wir im Vergleiche zu den normalen Zahlen noch kleinere Werte erhalten (beim 1. Falle 24, beim zweiten und dritten Falle 22). Die Verminderung der Zahl einkerniger Leukozyten am 2. Tage des Exanthems erfolgt auch in unserem 4. Falle trotz bestehender Bronchopneumonie, später steigt diese Zahl wieder an. Das Sinken der Zahl der einkernigen weissen Blutkörperchen unter die Norm ist auch im fünften Falle zu beobachten, trotzdem die Rekonvaleszenz durch die hinzugetretene Diphtherie gestört war. Im allgemeinen überwiegen die Zellen mit tief eingebuchtetem Kerne in der ersten Hauptklasse des neutrophilen Blutbildes.

Schritt haltend mit der hochgradigen Vermehrung der einkernigen Leukozyten, geht eine verhältnismässige Verminderung der zweikernigen Zellen einher; zu dieser Zeit gibt es keine fünfkernigen Blutkörperchen, auch die vierkernigen kommen fast gar nicht und die dreikernigen bloss vereinzelt vor. In dem Maasse, als die Zahl der Einkernigen abnimmt, breitet sich das neutrophile Blutbild von links nach rechts aus.

Im Floritions-, Prodromal-, ja Inkubationsstadium der Masernerkrankung sehen wir also eine hochgradige Verschiebung des neutrophilen Blutbildes nach links, in der Rekonvaleszenz dieser Krankheit eine kleine Verschiebung nach rechts.

III. Rubeola.

Name, Alter, Verlauf	1		2			3				4				
	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S
1. Fall. Elisabeth S., 6 Jahre alt. 19. XII. 1904. Fieberfrei. Typische Erkrankung	35	42	3	9	8		2	1						
11. I. 1905. L. = 9000	11	26		26	26	1		5	3			2		
2. Fall. Ladislaus A., 6 Jahre alt. 20. XII. 1904. Fieberfrei. Seit heute. L. = 10 000	21	31	1	21	20		1	4	1					
3. Fall. Anna N., 3 Jahre alt. 20. XII. 1904. Subfebril. Seit heute. L. = 8500	50	24	4	16	4			1	1					



In drei typischen Fällen von Röteln erfolgte die Untersuchung des neutrophilen Blutbildes sofort nach Erscheinen des Exanthems. Im ersten und dritten Falle zeigt sich hochgradige, im zweiten Falle geringgradige Vermehrung der einkernigen Leukozyten. Gleichzeitig besteht Verminderung in den Werten der zweiten und dritten Klasse, während Mehrkernige nicht zu sehen sind.

IV. Varicella.

Name, Alter, Verlauf	1		2			3				4				
	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S
1. Fall. **Elisabeth F., 9 Jahre alt. 19. XII. 1904. Mässiges Fieber. Seit gestern massenhafte Eruption.**	45	36		9	10									
2. Fall. **Stefan B., 2 Jahre alt. 3. XI. 1904. T. = 37,2, 39,5. Seit gestern reichliche Eruption. L. = 9500**	46	36	1	7	8		1		1					
4. XI. T. = 38,2, 38,7. L. = 10 000	53	34		9	4									
9. XI. Fieberfrei. Eingetrockn. Borken. L. = 5500	20	28	1	22	13	2	2	3	5	3				1

Die zwei Fälle von Varicellen gehören zu denen, welche die grösste Veränderung des neutrophilen Blutbildes zeigen. In beiden Fällen fehlt die ganze rechte Hälfte der Tabelle so, dass am Höhepunkte der Eruption drei- und mehrkernige Leukozyten aus dem Blutbilde verschwunden sind; zur selben Zeit beträgt die Zahl der Einkernigen mehr als 80 und die Folge davon ist, dass wir auch die Zweikernigen in auffallend geringer Zahl vertreten sehen. Am Höhepunkte der Eruption dominieren unter den einkernigen Leukozyten diejenigen mit einem wenig eingebuchteten Kerne. Schon nach kurzer Zeit (5 Tage) sehen wir in unserem zweiten Falle, dass, obzwar die Einkernigen noch immer dominieren, ihre absolute Zahl der physiologischen Grenze fast gleichkommt.

V. Diphtheria.

(Hier folgen die Fälle 1—6 auf S. 268 u. 269.)

Ein bunter Wechsel bietet sich in unseren Diphtherie betreffenden Blutbildern dar: die Zahl der Einkernigen variiert zwischen 10—71, und nicht geringer ist die Abwechslung auch



1. Fall. Edmund V., 2 Jahre alt.

Verlauf	1		2			3				4					5		
	T	W	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S	5 K	4 K 1 S	3 K 2 S
23. X. 1904. Mittelschwere Rachen- und Nasendiphtherie. T. = 37,5, 37,8. L. = 28 000	6	37		22	20	1	6	4	2	1			1				
5 Stunden nach Injektion von 3000 A. E. Heilserum. L. = 25 000	4	27		30	21	2	6	7	2								1
27. X. Fieberfrei. Nase, Rachen rein. L. = 15 000	9	21	1	24	17	1	4	7	15					1			

2. Fall. Elwira S., 6 Jahre alt.

Verlauf	1		2			3				4					5		
	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S	5 K	4 K 1 S	3 K 2 S
7. XI. 1904. Mittelschwere Rachendiphtherie. T. = 39,1. L. = 28 000.	3	19		35	14	1	9	7	7			2	2			1	
4½ Stunden nach Injektion von 3000 A. E. Heilserum. L. = 28 000	11	16		24	22		10	8	6			1	1	1			
9. XI. Fieberfrei. Besserung. L. = 19 000	7	21	2	21	20	1	1	11	9	2		3		2			
12. XI. Rachen rein. Harn eiweissfrei. L. = 12 000	4	15	3	27	23	5	7	8	4	2		1		1			
19. XI. Minimale Albuminurie. L. = 20 000	9	22	1	25	15	4	5	8	7	1	1	1				1	
21. XI. Negative Kultur. L. = 21 000	4	28	2	30	17	2	4	4	6					2			1

3. Fall. Mathilde K., 7 Jahre alt.

Verlauf	1		2			3				4					5		
	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S	5 K	4 K 1 S	3 K 2 S
28. XI. 1904. Schwere Rachendiphtherie. Schmutziger Belag, Foetor ex ore. Im Harne Albumen, reichliche Zylinder. T. = 38,8. L. = 36 000	7	20		32	15	1	6	6	7		1			4			1
29. XI. 22 Stunden nach Injektion von 4000 A. E. Heilserum. T. = 38,5, 39,6. L. = 38 000	12	21		27	22	3	2	2	7	1		1	1	1			
2. XII. T. = 38,4. Rachen reiner. L. = 21 000	25	36		22	8		2	4	3								
7. XII. Seit heute fieberfrei. Seit gestern reiner Rachen. Albumen in Spuren. L. = 18 000	11	39	1	25	18			3	2		1						
11. XII. St. idem. L. = 15 000	36	35		13	11		2	2				1					



4. Fall. Emmerich B., 5 Jahre alt.

Verlauf	1		2			3				4					5		
	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S	5 K	4 K 1 S	3 K 2 S
6. XII. 1904. Mittelschwere Diph. fauc. c. lar. croup. Fieberfrei. L. = 24 500	6	24	2	30	21	1	1	11	4								
7. XII. Unverändert. Harn eiweissfrei. L. = 16 000	2	8	1	28	23	3	9	10	11	1		1		3			
11. XII. Rachen rein. L. = 9000	14	20	2	28	21	4	1	5	3	2							
13. XII. Geheilt. Negativer Kulturbefund. L = 15 000	8	26	1	24	27		1	8	2	1		2					

5. Fall. Johann J., 2 Jahre alt.

Verlauf	1		2			3				4				
	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S
12. XII. 1904. Mittelschwere Rachendiphtherie seit 3 Tagen. L = 10 000	13	29		35	17		2	2	1	1				
19. XII. Stets fieberfrei. Seit 3 Tagen kein Belag. L. = 12 000	13	16	2	22	25	4	5	5	7					1
22. XII. Geheilt. Negativer Kulturbefund. L = 6000	24	23	2	17	24	2	2	2	3		1			

6. Fall. Josef D., 4 Jahre alt.

Verlauf	1		2			3				4				
	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S
12. I. 1905. Schwerste Rachendiphth. seit 4 Tagen. L. = 12 500	27	30		22	16			3	1				1	
22. I. Lähmungserscheinungen. L. = 24 500	15	42	1	18	16		1	3	4					

Am folgenden Tage Exitus. Sektionsbefund: Degen. parenchym. cordis.

bei den übrigen Werten. In manchem Falle war die Zahl der Zellen in der ersten Klasse so gering, dass wir in unseren physiologischen Blutbildtabellen kein Analogon finden können.

Ähnliche Schwankungen in den Zahlen des neutrophilen Blutbildes sind auch während des Verlaufes bei einem und demselben Falle ganz unabhängig vom Stadium der Krankheit zu beobachten. Dafür gibt unser dritte Fall ein Beispiel ab. Während bei schweren klinischen Symptomen das neutrophile Blutbild kaum verändert ist und die Zahl der Einkernigen sich mehr der unteren Grenze des Physiologischen annähert (27), finden wir 71 einkernige Zellen zu einer Zeit, wo der ganze Prozess fast abgelaufen ist. Auch in den anderen Fällen ist kein wie immer gearteter Zusammenhang zwischen klinischen Symptomen und Form des neutrophilen Blutbildes zu sehen. Mehr einförmig ist der Eindruck, den wir beim sechsten Falle in den aus zwei Untersuchungen stammenden Blutbildern gewinnen; am Anfange der Krankheit und 24 Stunden vor dem Tode sind 57 Zellen in der ersten Klasse.

Wir haben unsere Untersuchungen auf den Einfluss des Diphtherieheilserums auf die Gestaltung des neutrophilen Blutbildes nicht ausgedehnt. Einmal untersuchten wir $4^1/_2$ Stunden, einmal 5 Stunden und einmal 22 Stunden nach Injektion des Antitoxins und konnten im Vergleiche zu der vor der Injektion erfolgten Blutuntersuchung nichts Besonderes wahrnehmen. Mit wenigen Ausnahmen dominieren unter den einkernigen Leukozyten die Zellen mit tief eingebuchtetem Kerne.

VI. Typhus abdominalis.

1. Fall. Margarethe S., 5 Jahre alt.

Verlauf	1		2			3			
	W	T	2K	2S	1K 1S	3K	3S	2K 1S	2S 1K
28. X. 04. Seit zwei Wochen. Milztumor. Roseolen. Fieber. L. = 5500	33	48		16	8				
31. X. Milz grösser. Roseolen. L. = 8000	45	33	1	8	13				
3. XI. Fieberfrei. Milz noch geschwollen. L. = 6000	22	35	2	12	25	1	1	2	
14. XI. Rezidive. Vidal 1 : 100 positiv. L. = 6000	57	28	3	4	8				
17. XI. Besser. L. = 8500	33	36	2	13	13	1	1		1
23. XI. Seit 2 Tagen fieberfrei. L. = 7000	34	31	5	15	18	2			
26. XI. Andauernd fieberfrei. L. = 7500	26	52	3	10	7		1		1

2. Fall. Ludwig N., 22 Jahre alt.

Verlauf	1		2		
	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S
Typhus-Rezidive. Akme. L. = 5300	50	32	18		
II. Rezidive. Akme. Tendovaginitis purul. Im Eiter Typhusbazillen. L. = 7000	30	48	22		

In beiden Fällen tritt die Verschiebung des neutrophilen Blutbildes nach links charakteristisch zum Vorschein: der Schwerpunkt liegt bei den Einkernigen. Im ersten Falle ist es nicht ohne Interesse, den Grad der Blutbildveränderung mit den Krankheitssymptomen zu vergleichen. Am Höhepunkte der Krankheit bei Bestand hohen Fiebers, Hinfälligkeit, Milztumors, Roseolen und mässiger Leukopenie fehlen die drei- und mehrkernigen Zellen im Blute, und auch die Zahl der zweikernigen ist auf das Minimum reduziert, während wir 76 bezw. 78 Zellen in der ersten Klasse zählen. Im Stadium decrementi breitet sich das Blutbild aus: es gibt mehr Zweikernige als früher und auch die Dreikernigen zeigen sich wieder. Alsbald jedoch zeigten uns Temperatur, Milz, Sensorium das Auftreten einer Rezidive an, und die oben geschilderten Veränderungen des neutrophilen Blutbildes treten in erhöhtem Masse wieder auf, so, dass man füglich von einer „Rezidive“ auch im neutrophilen Blutbilde sprechen kann. Die beiden Rezidiven in unserem zweiten Falle weisen ganz dieselben Veränderungen auf, die wir bei der Schilderung des ersten Falles am Höhepunkte der Krankheit beschrieben haben. In den Unterklassen der ersten Hauptklasse besteht in beiden Fällen sowohl relative, als auch absolute Vermehrung der Zellen mit wenig eingebuchtetem Kerne.

VII. Malaria.

N. N., erwachsenes Individuum. Im Blute Plasmodien und Halbmonde.

1		2			3			
W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K
35	34	1	14	11		1	1	3

Wir hatten Gelegenheit, auch bei einem Falle von Malaria die Verhältnisse des neutrophilen Blutbildes zu studieren. Aus unserer Tabelle ist höhergradige Verschiebung des Blutbildes nach links ersichtlich.

VIII. Pneumonia crouposa.

Marie K., 5 Jahre alt.

Verlauf	1		2			3				4				
	W	T	2K	2S	1K1S	3K	3S	2K1S	2S1K	4K	4S	3K1S	3S1K	2K2S
15. XI. 1904. Seit 4 Tagen T. = 40,2, 40. Infiltr. l. sup. d. L. = 35000	25	21	6	14	20	4	2	4	4					
16. XI. T. = 38,7, 40,5. L. = 30 500	26	36	1	19	9	—	—	5	3					1
17. XI. T. = 37,6, 39,6. L. = 28 000	30	28	1	20	16	—	—	3	1	1				
18. XI. T. = 36,8, 39,4. L. = 26 500	15	41	1	22	18	—	—	1	2					
19. XI. T. = 38,5, 38,6. L. = 22 000	14	33	—	24	16	1	2	5	2	1	1	—	1	
20. XI. T. = 37, 37,5. L. = 18 000	8	20	2	35	20		2	6	6					1
21. XI. Fieberfrei. L. = 14 500	13	18	—	30	20	2	7	4	3	—	—	1	—	2
23. XI. L. = 14 000	8	20	1	32	15	2	3	5	9	—	1	1	—	3
6. XII. Geheilt. L. = 8000	5	22	2	21	31	2	2	7	5			2		1

In einem Falle von fibrinöser Pneumonie mit atypischer Fieberkurve zeigt das neutrophile Blutbild nur geringe Vermehrung der Einkernigen, wodurch sich ein Bild ähnlich dem des Scharlachs ergibt. Mit wechselnder Intensität sehen wir dies während der ganzen Dauer des Fiebers. Sobald Apyrexie eintritt, sinkt die Zahl der Einkernigen binnen 24 Stunden von 47 auf 28 zu einer Zeit, wo die Leukozytenzahl noch bei weitem nicht normal ist. In der Rekonvaleszenz tritt eine Erscheinung auf, die wir auch bei rekonvaleszenten Masernkranken zu beobachten Gelegenheit hatten: eine geringe Vermehrung der Zweikernigen und relativ wenig Einkernige.

(Siehe nebenstehende Tabelle.)

In dieser Gruppe wurden verschiedene Prozesse zusammengefasst. Einheitlich ist in jedem einzelnen Falle die Anwesenheit von Eiter, ohne Berücksichtigung der Lokalisation, der Infektions-Intensität und des Verlaufes. Mehr oder minder finden wir überall — mit Ausnahme des ersten Falles — eine Verschiebung des neutrophilen Blutbildes nach links. Die Zahl der ein-

IX. Eiterungen.

Name. Alter. Verlauf	1		2			3				4				
	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S
1. Fall. Marie H., 11 Jahre alt. Absces. perirenalis. 4. XII. 1904. Seit 7 Wochen mässiges Fieber. Bei der Operation riesiger Abszess. L. = vor der Operation unmittelbar 21 000	5	22	3	27	27	1	2	6	4	1	—	2		
11. XII. Fieberfrei. Abszesshöhle reduziert. L. = 12 000	17	27	1	22	19	2	1	7	2	—	—	2		
2. Fall. Alexander W., 9 Jahre alt. Absces. subphrenic. ex appendicitide. Mächtiger Abszess mit fötidem Inhalte. 17. XII. 1904. L. = unmittelbar vor der Operation 41 000	26	40	3	10	16	2	—	2	—	1				
26. XII. Allabendlich kleinere Temperaturerhöhungen. Gutes Allgemeinbefinden. L. = 12 500	30	35	1	19	11	—	1	2	1					
26. I. 1905. Geheilt. L. = 8000	5	25	1	27	18	1	5	7	8	—	1	—	—	2
3. Fall. Marie E., 1½ Jahre alt. Spondylit. cum absc. retrooesoph. 11. XII. 1904. 5 Stunden vor dem Tode L. = 15000. Sektionsbefund: Spondylitis, Abscessus retrooesophag. Tbc. pulmon.	42	36	—	16	6									
4. Fall Margarethe S., 7 Jahre alt. Appendicitis. 2. Anfall. 13. XII. 1904. Bei der Operation Peritonitis sero-purul. diff. L. = unmittelbar vor der Operation 41 000. Am 14. XII. Exitus. Sektionsbefund: Peritonitis purulenta diffusa ex appendicitide.	30	27	—	23	8	—	6	5	—	—	—	1		
5. Fall. Desider E., 14 Jahre alt. Appendicitis, Absc. multipl. hepatis. 26. I. 1905. L. = 26000. Exitus. Sektionsbefund: Thrombophlebit. venae portae post appendic. gangraen. Absc. multipl. hepatis.	36	27	—	16	9	1	2	4	4	1				
6. Fall. Josef H., 10 Jahre alt. Peritonit. acut. diplococcica. 29. XII. 1904. Seit 3 Wochen. Bei der Operation vollkommen abgekapselter intraperitonealer Abszess mit ca. 4 Liter Eiter. L. vor der Operation 15 000	42	34	—	13	11									
7. Fall. Lola K., 7½ Jahre. Sepsis ex osteomyelitid. ac. femor. d. 22. XI. 1904. Seit 2 Tagen T. = 41. L. = 14 000. Tags darauf Operation. Exitus am 24. XI. Sektionsbefund: Osteomyelitis ac. inf., Sepsis.	43	31	—	9	15	—	—	1	1					
8. Fall. Frau L. W., 23 Jahre alt. Abscessus femoris, Sepsis. 30. XI. 1904. 4 Stunden vor dem Tode L. = 14700. Sektionsbef.: Sepsis	38	41		18			3							
9. Fall. Hugo B., 32 Jahre alt. Appendicitis. 30. XI. 1904. Seit 10 Tagen mässiges Fieber. L. = 16 700	49	29		19			3							
4. XII. L. = 15 500	43	38		18			1							
6. XII. Operation am 7. XII. Retroperiton. Abszess. L. = 15 500	30	43		24			3							

kernigen Zellen beträgt 57—81, worunter mehr Zellen mit wenig eingebuchtetem Kerne. Fünfkernige Leukozyten sahen wir in keinem einzigen Falle. Hie und da zeigte sich eine vierkernige Zelle, und bedeutend verringert erscheint die Zahl der dreikernigen, ja in zwei Fällen fehlten sie ganz; was nach der ersten Klasse übrig bleibt, fällt somit zum grössten Teile auf die zweite Klasse.

Es kann unser Zweck nicht sein, die Verhältnisse und die Wichtigkeit der Leukozytenzahl bei den verschiedenen Eiterungen und speziell bei der Appendicitis zu besprechen; trotzdem wollen wir es nicht umgehen, auf unseren 4. Fall hinzuweisen, bei welchem eine durch perforative Appendicitis hervorgerufene allgemeine, sero-purulente Bauchfellentzündung bei 41 000 Leukozyten im Kubikmillimeter zugegen war. Es ist genügend bekannt, welch' grosse Bedeutung den Verhältnissen der Leukozytenzahl bei Entzündungen des Wurmfortsatzes seit Curschmann von verschiedenen Seiten (Wassermann, Küttner, Coste, Poetjes, Gerngross, Federmann u. A.) zugesprochen wurde entgegen der Meinung anderer, so besonders Rehns, und dass dieselbe nicht nur zum Zwecke der Diagnose und der Indikationsstellung, sondern auch als Richtungsschnur bei der Prognose verwertet wurde. Bei schweren, auf allgemeine Bauchfellentzündung deutenden Erscheinungen spricht nämlich die hohe Leukozytenzahl ceteris paribus für einen guten Verlauf, während das Ausbleiben der Leukozytose in solchem Falle als Zeichen der mangelhaften Reaktionsfähigkeit des Organismus betrachtet wird und somit ein Signum pessimi ominis darbietet. Unser Fall soll beweisen, dass es Ausnahmen von dieser Regel gibt.

Die Schwere der Infektion, die Verbreitung der eitrigen Entzündung scheinen in unseren Fällen weder auf die Leukozytenzahl, noch auf die Gestaltung des neutrophilen Blutbildes von Einfluss gewesen zu sein. Das Blutbild des 3. und 6. Falles weicht z. B. kaum ab, und während beim letzteren Falle der physikalische Befund, der Fieberverlauf, das Allgemeinbefinden, die Herztätigkeit — alles für eine leichte Infektion spricht und auch der Verlauf dementsprechend günstig war, stammt das Blutbild des 3. Falles von einem Kranken, der kurz darauf unter schwersten Symptomen verschied. Auch im ersten Falle waren die Krankheitserscheinungen keinesfalls leichter als im zweiten: hochgradig gestörtes Sensorium, schlechte Herzaktion u. s. w. Dort infolge eines mächtigen perirenalen Abszesses, hier infolge

einer mit hochgradiger Eiterung einhergehenden perforativen Appendicitis, und während die Zahl der Einkernigen beim ersten Fall 27 beträgt, erreicht sie beim zweiten Falle 66.

Wäre im ersten Falle Normozytose zugegen, so könnte man die Abkapselung des Abszesses leicht zur Erklärung des normalen neutrophilen Blutbildes heranziehen: es handelt sich jedoch um eine Isohyperzytose, und die lässt die vorstehende Annahme zur Erklärung der Unterschiede in den Blutbildbefunden nicht zu. Es ist selbstverständlich, dass sich die Frage, warum bei gleichen klinischen Erscheinungen trotz prompter Leukozytose in einem Falle ein normales Blutbild besteht, während im anderen Falle eine hochgradige Veränderung auftritt, nur hypothetisch beantworten lässt.

X. Tuberculosis.

Name, Alter, Verlauf	1		2			3				4				
	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S
1. Fall. Julie Cs., 5 Jahre alt. Meningitis basil. tbcsa. 4. I. 1905. L. = 11 500	21	22		31	16		3	3	2				2	
2. Fall. Josef M., 22 Jahre. Peritonitis tuberculosa. Fieberfrei. L. = 9500	23	32	2	21	12	1	1	2	5					1
3. Fall. Ludwig R., 42 Jahre. Tbc. pulmonum incipiens.	17	34		21	16		3	5	3			1		
4. Fall. Stefan D., 6 Jahre alt. Pleuritis serosa tuberculosa. L. = 9000	16	49		15	16	1	1		2					

Im 1., 2. und 3. Falle sehen wir Blutbilder, die dem Physiologischen ziemlich nahe stehen. Die Veränderung ist durch eine eben bemerkbare Vermehrung der Einkernigen gekennzeichnet, am ausgesprochensten im zweiten Falle, wo ihre Zahl 55 beträgt, im Gegensatze zu 35 Zweikernigen. Das Verhältnis der drei- und vierkernigen Zellen ist nicht gestört, ihre absoluten Werte sind fast normal. Im vierten Falle ist die Verschiebung des neutrophilen Blutbildes nach links schon ziemlich ausgeprägt: 65 ein-, 31 zweikernige Leukozyten, die dritte Klasse ist schwach vertreten und Mehrkernige kommen überhaupt nicht vor. In den von uns untersuchten Fällen ergibt sich kein Zusammenhang

zwischen Grad der Veränderung des neutrophilen Blutbildes und klinischen Erscheinungen: das Blutbild einer Meningitis bas. tbcsa. ist von dem eines Gesunden nicht zu unterscheiden.

XI. Chorea minor.

Ladislaus S., 7 Jahre alt.

Verlauf	1		2			3				4				
	W	T	2K	2S	1K1S	3K	3S	2K1S	2S1K	4K	4S	3K1S	3S1K	2K2S
28. X. 1904. Seit 2 Wochen. L. = 18500	27	21	6	15	22	3	1	3	1	1				
4. XI. Besserung. L. = 11000	25	50	1	16	8									
10. XI. Stetige Besserung. L. = 8500	60	29	1	8	2									
26. XI. Fast geheilt. L. = 8500	20	43		20	13			3	1					

Es ist noch immer eine strittige Frage, welcher Platz der Chorea minor in der Pathologie eingeräumt werden soll. Es häufen sich stets die Argumente für ihren infektiösen Ursprung. Ja Heubner betrachtet die Chorea minor in seinem neuen Lehrbuche als rheumatisches Äquivalent und behandelt sie im Kapitel über infektiöse Krankheiten. Für den infektiösen Ursprung scheinen auch jene Untersuchungen Schaps[1]) zu sprechen, welche sich auf die Verhältnisse der Leukozytenzahl und auf die Relation der einzelnen Arten der weissen Blutkörperchen beziehen. Nach Schaps soll nämlich bei der Chorea minor eine mässige Leukozytose und Eosinophilie geringeren Grades bestehen. Der vorstehende Fall wurde im Laufe eines Monates beobachtet. Am Höhepunkte der Krankheit war ausgesprochene Leukozytose (18500) zugegen, die bei fortwährender Besserung Schritt für Schritt normalem Werte Raum gab. Das neutrophile Blutbild zeigt eine in die Augen springende Verschiebung nach links: 89 einkernige, 11 zweikernige Leukozyten. Diese bedeutende Veränderung tritt aber nicht am Höhepunkte der Krankheit hervor, sondern bei evidenter Besserung und normalem Verhalten der Leukozytenzahl. Auffallend ist auch das bedeutende Übergewicht der Zellen mit wenig eingebuchtetem Kerne.

Wir hatten Gelegenheit, zwei Fälle von Invaginatio ileocolica zu beobachten und untersuchten das Blut der beiden

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1904.

operierten und geheilten Kinder unmittelbar vor der Operation. Darauf beziehen sich die folgenden neutrophilen Blutbilder:

Name, Alter, Verlauf	1		2			3				4				
	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S
1. **Fall.** Eugen S., 9 Jahre alt. 22. XII. 1904. Seit 10 Tagen. L. = 11 000	55	23	1	16	4				1					
2. **Fall.** Josefine R, 5 Jahre alt. 4. I. 1905. Seit 8 Tagen. L. = 12000	16	43		21	12		1	3	4					
26. I. Geheilt. L. = 7000	14	22	1	23	26		1	3	S			1	1	

In der Reihe unserer Untersuchungen sind es bloss diese zwei Fälle, welche sich nicht auf infektiöse Prozesse beziehen. In einem wie im anderen Falle bestand mässige Leukozytose und Überwiegen der einkernigen Zellen. Scharf ausgeprägt ist dieser Umstand im ersten Falle, wo die Zahl der Vertreter der ersten Klasse 78 erreicht und unter 100 Zellen nur eine dreikernige zu sehen war. Unter den einkernigen Leukozyten gibts ausserordentlich viele mit wenig eingebuchtetem Kerne. Weniger prägnant tritt die Erscheinung im nachfolgenden Falle auf. Dort handelt es sich um einen zehntägigen, hier um einen achttägigen Prozess. Relativ gutes Allgemeinbefinden, tadellose Herztätigkeit bestand hier wie dort; die Darmpassage war in keinem Falle ganz verhindert, und sowohl die klinischen Erscheinungen, als auch die bei der Operation vorgenommene Inspektion und auch der Verlauf liessen selbst den geringsten Grad einer Peritonitis vollkommen ausschliessen. Natürlich muss die Frage offen bleiben, ob nicht dennoch Toxinwirkung bestand und die Veränderung des neutrophilen Blutbildes nicht etwa durch dieselbe verursacht wurde.

Im Laufe unserer Untersuchungen sahen wir also:

Im Zahlenverhältnisse der 1-, 2-, 3-, 4-, 5- und mehrkernigen neutrophilen Leukozyten (neutrophiles Blutbild nach Arneth) ist unter physiologischen Verhältnissen eine gewisse Regelmässigkeit zu erkennen. Die in dieser Relation vertretenen Zahlen sind unabhängig von Alter, Geschlecht und Ernährungszustand, die allerdings vorhandenen Schwankungen überschreiten nicht jene individuellen Unterschiede, die sich in sämtlichen Gesetzen der Anatomie und Physiologie offenbaren.



Innerhalb der Grenzen dieser individuellen Schwankungen wird das neutrophile Blutbild durch Infektionskrankheiten auf verschiedene Weise beeinflusst. Die gewöhnlichste Art dieser Veränderung äussert sich nebst Verminderung, bezw. Verschwinden der mehrkernigen Zellen in Vermehrung der einkernigen. Die geschilderte Veränderung kann in allen denkbaren Graden vorhanden sein, und dies geht so weit, dass man in wenigen Fällen das andere Extrem, die Verminderung der Einkernigen und Vermehrung der Mehrkernigen, zu beobachten Gelegenheit hat. Es steht weiterhin unleugbar fest, dass im Stadium gewisser Krankheitsprozesse, wo wir auf Grund aller Erscheinungen berechtigt sind, anzunehmen, dass der Krankheitserreger in vollem Masse auf den Organismus einwirkt, die physiologische Ordnung des neutrophilen Blutbildes nicht gestört ist. Art und Grad der Veränderung ist durch das Wesen des Prozesses bedingt, aber unabhängig von der Schwere, Prognose des Prozesses und von der Leukozytenzahl.

Unsere Untersuchungen erstreckten sich fast ausschliesslich auf die Veränderungen des neutrophilen Blutbildes bei Infektionskrankheiten. Wir wissen daher nicht, ob und welcher Einfluss anderen pathologischen Prozessen zusteht. Bei Infektionskrankheiten fanden wir, dass einer bestimmten Form fast gleiche neutrophile Blutbilder entsprechen. Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass dieser Satz nicht umgestellt werden darf: ein bestimmtes neutrophiles Blutbild lässt nicht auf eine spezielle Erkrankung schliessen. Zu diesem Schlusse berechtigen uns unsere Befunde. Wir sahen, dass eine in Vermehrung der Einkernigen und Verminderung der Mehrkernigen zutage tretende hochgradige Veränderung in jedem Falle von Masern, Varicellen, Abdominaltyphus, in den meisten Fällen von Röteln und im untersuchten Falle von Chorea minor besteht. Geringere Grade dieser Veränderung waren beim Scharlach, bei einigen Diphtherien, bei den meisten Eiterungen, bei der Pneumonie, bei den verschiedenen Formen der Tuberkulose und bei einem Falle von Röteln zu beobachten. Scheinbar unverändert war das neutrophile Blutbild im virulenten Stadium mancher Krankheit (Diphtherie), und eine geringe Verschiebung des Blutbildes nach rechts ergab sich bei Masernrekonvaleszenten. Im übrigen müssen wir — um Wiederholungen zu vermeiden — auf unsere detaillierten Untersuchungen hinweisen.

Unsere Untersuchungsresultate stimmen also bloss in den



Hauptzügen mit denen Arneths überein. Wenn wir fallweise pünktlich vergleichen, treten weitgehende Unterschiede in den Vordergrund. Schon beim Vergleiche der für physiologische Verhältnisse charakteristisch dahingestellten neutrophilen Blutbilder fällt diese Verschiedenheit der Befunde scharf auf. Unsere schematische Tabelle lautet nämlich diesbezüglich — wie wir sahen — folgendermassen:

1-	2-	3-	4-	5 kernige
36 pCt.	45 pCt.	15 pCt.	3 pCt.	vereinzelt

Hingegen schildert Arneth (Münch. med. Wochenschr. 1904, p. 1097) die physiologischen Verhältnisse wie folgt:

1	2	3	4	5 und mehr
5 pCt.	35 pCt.	31 pCt.	17 pCt.	2 pCt.

Die diesbezüglichen Angaben in seiner Monographie sind nicht ganz gleichlautend; die Zahl der Zellen in der ersten und zweiten Klasse sind wohl nicht genau umschrieben, für die dritte Klasse nimmt er jedoch 48 pCt., für die vierte 23 pCt. und für die letzte 4 pCt. an. Es ist überflüssig hervorzuheben, wie wichtig gerade diese auf das Physiologische Bezug habenden Angaben sind; umsomehr hat uns die Frage interessiert, worin die Ursache dieses gar nicht unwesentlichen Unterschiedes zu suchen ist. Es war gewiss nahe liegend, die Erklärung in den verschiedenen Färbungsmethoden zu suchen. Aus diesem Grunde machten wir es uns zur Aufgabe, Präparate desselben Individuums auf verschiedene Weise zu färben und sodann vergleichende Untersuchungen anzustellen. Ausserdem waren wir bedacht, obwohl wir im allgemeinen die durch Preisich-Heim modifizierte Romanowsky-Färbung benützten, mehrere Blutbildtabellen auf Grund der Untersuchung mit Ehrlichs Triacidlösung, Eosinhämatoxylin u. s. w. zu konstruieren. Aus diesen Untersuchungen haben wir erfahren, dass die Unterschiede in den nach verschiedenen Färbeverfahren hergestellten Blutbildern jenes Maass nicht überschritten, welches zwei auf gleiche Weise hergestellte Präparate desselben Individuums zeigen. Dennoch fällt es auf, dass aus klar liegenden Gründen die Ehrlichsche Triacidlösung etwas weniger, das Romanowskysche Verfahren etwas mehr



einkernige Zellen ergibt; in der Mitte steht die Zahl der Einkernigen, wenn Eosinhämatoxylin benutzt wurde. Zur Illustrierung dieser Tatsache mögen die nachstehenden Tabellen folgen. Die erste Gruppe bezieht sich auf unseren 17. physiologischen Fall. Die zweite und dritte Gruppe entstammt der Untersuchung unseres 9. Eiterungsfalles.

I.

1-	2-	3-	4-	5kernige	Färbungsverfahren
32	35	23	8	2	mod. Romanowsky
30	52	12	6	—	Eosinhämatoxylin
24	41	29	5	1	Triacid

II.

1-	2-	3kernige	Färbungsverfahren
78	19	3	Orig. Romanowsky
76	22	2	Eosinhämatoxylin
64	29	7	Triacid
73	23	4	May-Grünwald

III.

2-	1-	3kernige	Färbungsverfahren
81	18	1	Orig. Romanowsky
73	25	2	Eosinhämatoxylin
65	28	7	Triacid

Wenn wir bedenken, dass die Triacidlösung auch im besten Falle nicht in dem Masse geeignet ist, Kerngrenzen deutlich hervorzuheben, wie das Eosinhämatoxylin bezw. Methylenblau, dann sind diese Unterschiede verständlich. Wir wollen nochmals hervorheben, dass wir bedacht waren, bei der Klassifizierung der Zellen Arneths Kriterien vor Augen zu halten und feine Verbindungsbrücken, wenn sie noch so deutlich zu sehen waren, ganz vernachlässigten. Mit der Verschiedenheit des Färbungverfahrens kann also dieser Unterschied nicht erklärt werden.

Versagte also diese auf der Hand liegende Annahme, mussten wir in dieser Richtung weiter forschen. Man konnte leicht daran denken, dass vielleicht das Alter von Einfluss wäre: Arneth untersuchte Erwachsene, wir Kinder. Eben darum unternahmen wir Untersuchungen auch bei Erwachsenen. Und nachdem die Verhältnisse hier wie dort gleich gefunden wurden, bleibt die Frage



auch weiter offen. Wir können also Arneths Angaben hinsichtlich der absoluten Zahl der Einkernigen nicht bestätigen. Auch in unseren übrigen Klassen kommen Arneths Zahlen nicht zum Vorschein. Bei ihm liegt der Schwerpunkt in der dritten, bei uns in der zweiten Klasse u. s. w. Kurz gesagt: unser physiologisches Blutbild ist im Sinne Arneths nach links verschoben.

Wenn wir nun aufs pathologische Gebiet übergehen, müssen wir in erster Reihe motivieren, weshalb wir die Unterklasse der Myelozyten nicht aufnahmen, obwohl wir — wie gesagt — nach Arneths Einteilung vorgingen und die Wichtigkeit der Myelozyten bei den Leukozyten nicht in Abrede stellen wollen. Wir weisen — von anderen abgesehen — bloss auf die Untersuchungen C. S. Engels[1]) hin, aus denen ihre prognostische Wichtigkeit bei der Diphtherie erhellt. Im allgemeinen ist die prozentuelle Zahl der Myelozyten bei Infektionskrankheiten wohl verschieden, allenfalls aber so gering, dass es bei Klassifizierung von 100 Zellen ganz dem Zufalle überlassen wird, ob sich ein Myelozyt zeigt oder nicht. Zur Bekräftigung dienen auch neue Untersuchungen Schindlers[2]), der wohl bestätigt, dass Myelozyten bei allen Leukozytosen erscheinen; aus seinen Angaben geht aber hervor, dass ihr prozentuelles Vorkommen verschwindend klein ist. Noch seltener fanden Zelensky und Cybulski[3]) Myelozyten im Kindesalter. Unter physiologischen Verhältnissen kommen sie bei Neugeborenen selten, bei älteren Kindern überhaupt nicht vor; seltener, als man es bisher annahm, erscheinen sie bei der Lues hereditaria, Rachitis, Tuberkulose, Skrophulose etc.; sie fehlen bei Varicellen, waren hier und da bei Masern, häufiger bei der Pneumonie zu sehen. Mit Rücksicht auf ihre Seltenheit und weil ihr Begriff denn doch nicht so deutlich umschrieben ist, um eine Verwechslung mit den Zellen mit einem wenig eingebuchteten Kerne ganz ausschliessen zu können, schien es uns der leichteren Übersicht halber zweckmässiger, sie in die Unterklasse der Zellen mit wenig eingebuchtetem Kerne einzureihen. Übrigens stimmen unsere Erfahrungen bezüglich ihrer Häufigkeit mit denen Arneths so ziemlich überein.

---

[1]) C. S. Engel, Hämatologischer Beitrag zur Prognose der Diphtherie. Verhandl. d. Vereins f. innere Medizin zu Berlin. 1896—97.

[2]) Schindler, Untersuchungen über das Auftreten der Myelozyten im Blute. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1904. Bd. 54. S. 512.

[3]) Zelensky und Cybulsky, Über das Vorkommen der Markzellen m kindlichen Blute. Jahrb. f. Kinderheilk. 1904. 60. 3. Folge. 10. Bd. p. 884.



Aufs Pathologische übergehend, fehlt uns bei Arneth, nachdem sich seine Untersuchungen auf Scharlach, Röteln und Malaria nicht erstreckten, die Basis der Vergleichung. Bei Masern fand Arneth im Maximum 25—40, wir 70—85 einkernige Zellen. Der Unterschied tritt auch in diesen wenigen Zahlen zutage. Sowohl nach Arneths, als auch nach unseren Untersuchungen ist das neutrale Blutbild bei dieser Krankheit hochgradig nach links verschoben, wenn wir die Maserntabelle Arneths mit seinen, unsere mit unseren physiologischen Tabellen vergleichen. Wir fanden nicht, dass die Schwere des Prozesses von Einfluss auf den Grad der Veränderung im neutrophilen Blutbilde wäre, und können auch nicht bestätigen, dass nach abgeheilten Masern die geschilderte Veränderung des neutrophilen Blutbildes längere Zeit hindurch besteht; wir haben im Gegenteil hervorgehoben, dass in der Rekonvaleszenz bei Masern die relative Verminderung der Einkernigen in die Augen fällt. Noch deutlicher ist der Unterschied zwischen den Tabellen bei Schafblattern und beim Abdominaltyphus. Wir weisen diesbezüglich auf unsere Befunde.

Besteht nun im Vorgesagten der Unterschied in der Hauptsache darin, dass unsere Blutbilder im allgemeinen mehr als diejenigen Arneths verschoben sind, so sind Arneths und unsere Diphtherietabellen nicht nur in der Form, sondern auch dem Wesen nach verschieden. Arneth findet maximale Verschiebung nach links, die Zahl der Einkernigen beträgt bei ihm 50—65. Wir fanden bei der Diphtherie nur geringe oder überhaupt keine Veränderung im Sinne der Verschiebung nach links, ja, die Zahl der Einkernigen war in manchem Falle unter der Norm.

In einem Falle von Pneumonie erhielten wir Blutbilder, die mit den Tabellen Arneths, welche höhergradige Labilität zeigen, nicht gut verglichen werden können. Auch bei der Tuberkulose bestehen Unterschiede.

Bei Eiterungen fand Arneth gradatim geringe und schwerste Veränderungen. Wir sahen — einen Fall ausgenommen — eine gleichmässige höhere Verschiebung nach links. Den Zusammenhang zwischen klinischen Erscheinungen und Grad der Veränderung suchten auch wir, fanden ihn aber nicht.

Die Ergebnisse der vergleichenden Betrachtung zusammenfassend, können wir also sagen, dass auch in den Blutbildtabellen für pathologische Verhältnisse auseinandergehende Resultate bestehen. Der Unterschied offenbart sich nicht immer einförmig, und während in unseren meisten Tabellen höhergradige Ver-

schiebung nach links zugegen ist, als in den entsprechenden Blutbildern Arneths, kam es wiederholt vor, dass wir eben so viel oder auch weniger Einkernige fanden, als Arneth. Wir unterlassen es, auch die einzelnen Unterklassen vergleichend zu betrachten, weil wir schon unter physiologischen Verhältnissen absolut charakteristische Zahlen abweisen mussten und deshalb das Pathologische in dieser Beziehung füglich unerörtert lassen konnten.

Untersuchungen, die anscheinend rein theoretisches Interesse besitzen, sind um so schätzbarer, je besser man ihre Ergebnisse am Krankenbette zu verwerten vermag. In der klinischen Hämatologie wurde diese Übertragung aufs Krankenbett hauptsächlich in diagnostischer und nur zum Teile in prognostischer Richtung vollzogen. Selbst der beste Kliniker kann sich der Leukozytenzählung nicht entziehen, wird sie vielmehr im gegebenen Falle gewiss in Anspruch nehmen; weniger ausgenützt ist das Verhältnis der einzelnen Arten von weissen Blutkörperchen, teils weil die Bestimmung nicht gar so einfach ist, teils weil die Unterschiede der einzelnen Befunde bei den verschiedenen Infektionskrankheiten sich nur innerhalb enger Grenzen bewegen. Zur Prognose kommen beide Untersuchungsarten nur wenig in Betracht, obzwar Fälle vorkommen, wo ihnen zur richtigen Beurteilung ein gewisser Wert nicht abgesprochen werden darf.

Es ist nun die Frage, ob uns die Untersuchung des neutrophilen Blutbildes diagnostische und prognostische Gesichtspunkte zu leisten vermag. Bei der Schilderung unserer Resultate erwähnten wir, dass „einer bestimmten Form der Infektionskrankheiten fast gleiche neutrophile Blutbilder entsprechen“. Wir unterliessen es aber auch nicht, gleichzeitig hervorzuheben, dass „dieser Satz nicht umgestellt werden darf: ein bestimmtes neutrophile Blutbild lässt nicht auf eine spezielle Erkrankung schliessen“. Diese beiden Schlüsse sind in vollem Maasse geeignet, den direkten diagnostischen Wert der Blutbilduntersuchung zu beleuchten. Wir sahen nämlich, dass sich fast deckende neutrophile Blutbilder, Anisohypo-, oder Anisonormozytosen beim Abdominaltyphus, bei Masern, Röteln, Schafblattern zeigen, also bei Erkrankungen, wo auch die Verhältnisse der Leukozytenzahl in nur geringem Maasse verschieden sind. Wir haben ferner erfahren, dass das Blutbild einer Eiterung mit dem eines Typhus, einer Peritonitis mit dem einer Invagination oder einer Sepsis zusammenfallen kann. Wir könnten auf diese Weise fortfahren. Wir glauben



jedoch, dass die wenigen Beispiele genügen, um den differentielldiagnostischen Wert des neutrophilen Blutbildes nicht allzu hoch anzuschlagen. Vereint mit sonstigen klinischen Erscheinungen wird die einfache Leukozytenzählung im Bedarfsfalle zwischen Scharlach und Masern, Appendicitis und Typhus gar oft sicher entscheiden. Wir geben zu, dass auch die Untersuchung des neutrophilen Blutbildes im gegebenen Falle zustatten kommen wird, um ähnliche Zweifel zu zerstreuen, aber nicht gar zu selten wird dies auch ohne Untersuchung des neutrophilen Blutbildes durch die einfache Leukozytenzählung ermöglicht werden können. Das eine ist leicht, bequem und rasch, das andere mit nicht unerheblichem Zeitaufwande verbunden. Immerhin mag es vorkommen, dass man die Untersuchung des neutrophilen Blutbildes in ähnlichen Fällen nur ungern vermissen wird.

Dass spezielle Unterschiede bei den einzelnen Krankheitsformen vorhanden sind, darauf haben wir bereits hingewiesen. Das Blutbild ist mehr nach links verschoben bei Masern als beim Scharlach, beim Typhus, als bei der Pneumonie oder der Basilarmeningitis. Und wenn wir — was wir besonders hervorgehoben haben — schon im Inkubationsstadium der Masern, bei bestehender Hyperleukozytose[1]) hochgradige Veränderung im neutrophilen Blutbilde fanden und diesem Umstande behufs frühzeitiger Isolierung bei Spitals-Endemien grössere Wichtigkeit beigemessen haben, können wir ähnliche Bestrebungen Anderer nicht unerwähnt lassen. **Meunier** nahm auf **Hutinels** Klinik wahr, dass sich im Inkubationsstadium von Masern regelmässig eine mit Digestionsstörungen in gar keinem Zusammenhang stehende Körpergewichtsabnahme von einigen Hundert Grammen einstellt. Vom bereits erwähnten Standpunkte aus betrachtet, ist **Meuniers** Beobachtung gewiss wertvoll, unser Befund gewiss nicht ohne Interesse: ob sie trotz ihrer Umständlichkeit in die Untersuchungsmethoden übertreten werden, soll von anderen beantwortet werden.

Noch ein Punkt verdient, erwähnt zu werden. Es kommt wiederholt vor, dass die Entscheidung im gegebenen Falle schwer ist, ob eine gewisse Leukozytenzahl normale oder pathologische Verhältnisse andeutet. Ergibt in solchem Falle die Untersuchung des neutrophilen Blutbildes eine der geschilderten Veränderungen, dann gehört der Fall ins pathologische Gebiet. In negativer

[1]) **Combe** machte die Beobachtung, dass im Inkubationsstadium der Masern vor Eintritt der Leukopenie Leukozytose besteht.

Richtung, d. h. wenn das neutrophile Blutbild von der physiologischen Tabelle nicht abweicht, ist der Befund nicht zu verwerten und schliesst das Vorhandensein eines pathologischen Prozesses nicht aus.

Wenn wir nunmehr die prognostische Bedeutung der Blutbilduntersuchung prüfen wollen, müssen wir uns wiederholt auf unsere Befunde berufen. Wir haben besprochen, dass das System des neutrophilen Blutbildes unabhängig von der Schwere, Prognose des betreffenden Krankheitsfalles ist. Demgegenüber findet Arneth zwischen dem Grad der Veränderung im neutrophilen Blutbilde und der Schwere der Infektion sowohl bei Erläuterung seiner Spezialbefunde, als auch bei Kennzeichnung seiner Schlussfolgerungen fortwährend innigen Zusammenhang. So besagt er beim Abdominaltyphus: „Je schwerer die Infektion, desto schwerer ist auch die Alteration des neutrophilen Blutbildes.“ Bei der Angina: „Wir finden hier der Zahl nach eine ziemliche Vermehrung der Leukozyten, dem Blutbilde nach eine nur geringe Alteration, also die Verhältnisse, die wir schon theoretisch als die günstigsten bezeichnen mussten. Wir sehen auch dementsprechend die Infektionskrankheit rasch und günstig verlaufen.“ Aber auch Arneth fällt es auf, dass die Veränderung der Neutrophilen unmittelbar nach einem septischen Schüttelfrost selbst jenen Grad nicht erreicht, den er bei der Angina phlegmonosa fand. Und im letzten Teile seines Buches (173. Seite) äussert er sich folgendermassen: „Wir konnten nur in relativ wenig Fällen eine völlige Symmetrie zwischen dem klinischen Verlauf und den Vorgängen im neutrophilen Blutbilde konstatieren.“ In der Regel pflegt er derartige Vergleiche zwischen Blutbild und Verlauf bloss innerhalb eines gewissen Falles und im Verlaufe desselben anzustellen, genug, oft wird aber die Parallele auch bei verschiedenen Krankheitsformen gezogen.

Wir haben aber gesehen, dass unsere Erfahrungen weder die eine, noch die andere Annahme zu unterstützen vermögen. Geringer war die Veränderung bei der Basilarmeningitis, als bei der Peritonitis tuberculosa oder bei einem beginnenden Spitzenkatarrh; bedeutender war sie bei einer geheilten Peritonitis diplococcica, als bei einer mit hoher Leukozytose einhergehenden tödlichen Peritonitis sero-purulenta, und hochgradige Ver-



änderungen zeigen die Blutbilder von Masern, Röteln, Schafblattern.

Als wir jedoch nach objektiver Erwägung der Untersuchung des neutrophilen Blutbildes in diagnostischer Richtung bloss enge Grenzen ziehen konnten und ihren prognostischen Wert kaum zu schätzen vermochten, lag uns nichts ferner, als die Bedeutung der Kenntnisse der Blutbildveränderungen in Abrede zu stellen. Ein unbekanntes, völlig neues Gebiet offenbart sich in den Forschungen Arneths, indem er uns zeigt, dass die neutrophilen weissen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten nicht nur quantitative, sondern auch qualitative Veränderungen erfahren. Und wenn wir nun den bisher verfolgten Weg verlassen und die Bedeutung dieser Veränderungen von einem anderen Gesichtspunkte abschätzen, wirft sich die Frage auf: 1. ob sich für die Beurteilung der über die Hyperleukozytose gebildeten Meinungen aus Arneths und unseren Befunden gewisse Stützpunkte ergeben; 2. was aus dem Umstande, dass bei Infektionskrankheiten im Blutbilde der meisten Fälle gerade die mehrkernigen Zellen fehlen, wohl folgen mag: die Erkenntnis, dass nur die am Gipfel der Entwicklung stehenden 3-, 4- und mehrkernigen Leukozyten durch die während ihres Zerfalles erfolgende Produktion von Antikörpern im Stande sind, der bazillären, bezw. toxischen Invasion die Stirne zu bieten; oder die Gewissheit, dass diese Zellformen von geschwächter Resistenz in erster Reihe im Kampfe unterliegen? Die Beantwortung dieser Fragen soll uns im folgenden beschäftigen, wobei wir es strenge vermeiden, die Sachlage mit Aufstellung neuer Hypothesen zu komplizieren.

Zur Erklärung der Leukozytose wurden seit Virchow verschiedene Theorien aufgestellt. Es kann unser Zweck nicht sein, diese Theorien in allen Teilen zu schildern, weil das Fundament zu ihrer Bildung durch eine Unmasse von Untersuchungen experimenteller und sonstiger Richtung gelegt wurde und deshalb selbst grössere hämatologische Arbeiten (Grawitz, Limbeck, Ehrlich-Lazarus etc.) sich auf ihre kurzgefasste kritische Übersicht beschränken müssen. Das hervorragendste Prinzip in der Kette dieser Untersuchungen war durch die Beobachtung des Botanikers Pfeffer gegeben, wonach Stoffe existieren, die auf die Spermatozoide der Kryptogamen eine anlockende Wirkung ausüben. Dadurch war der Begriff der positiven Chemotaxis geschaffen. Von diesem Prinzipe ging man aus, als man die



Wirkung verschiedenster Stoffe auf die weissen Blutkörperchen einer Untersuchung unterzog. Die Folge dieser Untersuchungen war, dass man heute zur Erklärung der Leukozytose annimmt, die Bakterien, bezw. ihre Stoffwechselprodukte oder — wie es Römer und Buchner zeigten — die in den Bakterienkörpern enthaltenen Proteine wären von anziehendem Einflusse auf die in den blutbildenden Organen aufgestapelten Leukozytenmassen, und dieser positiven Chemotaxis zufolge erscheinen dieselben in vermehrter Anzahl im kreisenden Blute. Das Entgegengesetzte geschieht bei der Hypoleukozytose: negative Chemotaxis. Auch in der Auffassung Löwits kommt das Prinzip der Chemotaxis zur Geltung; der Unterschied besteht in der Auffassung der unmittelbaren Ursache der Chemotaxis. Die Fähigkeit, Chemotaxis zu verursachen, spricht er den zerfallenden weissen Blutkörperchen zu, während Bakterienproteine, Hemialbumose, Milzextrakt etc. nicht unmittelbar die Chemotaxis, sondern bloss den Zerfall der Leukozyten herbeiführen. Dies schliesst er aus seinen Untersuchungsresultaten und aus seinen Erfahrungen am Menschen, welche ihm zeigten, dass gleich nach Eintritt gewisser Stoffe, bezw. gleich nach erfolgter Infektion vorerst Hypo- (Leukopenie Löwit) und erst darauf Hyperleukozytose eintritt. Diese provisorische Leukopenie wäre jedoch nach der Ansicht Jacobs und Goldscheiders eine nur scheinbare und nicht durch Leukolyse verursacht, sondern dadurch, dass eine ungleichmässige Verteilung der Leukozyten stattfindet, und indem dieselben in den Kapillaren zentraler Organe, hauptsächlich der Lunge, gehäuft vorkommen, treten sie im peripheren Blute spärlicher auf, was natürlich zur Folge hat, dass sich uns bei der Leukozytenzählung die für Leukopenie charakteristische Zahl ergibt. Aber auch diese Autoren führen die Leukozytenvermehrung auf die Chemotaxis zurück, während Rieder und Schulz der Meinung sind, dass die verschiedenen Zählungsresultate nur aus der ungleichmässigen Verteilung der weissen Blutkörperchen im Zentrum und in der Peripherie entstehen, während wirkliche Vermehrung, bezw. Verminderung kaum oder überhaupt nicht vorkommt.

Die Untersuchung des neutrophilen Blutbildes schenkte uns Befunde, welche die zuletzt erwähnte Entstehungsart der Leukozytose bezw. Leukopenie vollkommen ausschliessen. Es ist wohl wahr, dass wir das Bild der in den zentralen Organen befindlichen neutrophilen weissen Blutkörperchen nicht kennen, es ist aber mehr als unwahrscheinlich, dass nebst ungleichmässiger



Verteilung noch gewaltige qualitative Unterschiede erfolgen und dass dies ausserdem noch fast für jede Krankheit ganz charakteristisch geschehe. Eine am Blutbilde einer höhergradigen Anisohyperzytose vorgenommene einfache Berechnung wird uns überzeugen, dass ein solches Blutbild nur auf eine Weise entstehen kann, durch absolute Vermehrung der weissen Zellen. Gleichzeitig ist aber ersichtlich, und das wurde von Arneth hervorgehoben, dass diese Vermehrung die verschiedenkernigen Leukozyten nicht gleichmässig betrifft, dass vielmehr nur die wenigkernigen daran beteiligt sind, während gleichzeitig — und dafür spricht wieder die einfache Berechnung — ein Zerfall bezw. Verschwinden der mehrkernigen stattfinden muss.

Wenn wir aber feststellen mussten, dass diese Befunde der Ansicht Rieders und Schulz' widersprechen, versteht es sich von selbst, dass gerade die qualitativen Veränderungen auch mit der Theorie von Goldscheider und Jacob nicht in Einklang zu bringen sind.

Aus unseren Untersuchungsresultaten geht hervor, dass in jedem Falle, wo das Verhältnis der wenig- und mehrkernigen Neutrophilen im Sinne der Verschiebung des Blutbildes nach links verändert erscheint, gleichzeitig mit Vermehrung der Einkernigen (bei der Hyperleukozytose, bei normaler Leukozytenzahl, bei geringer Leukopenie), oder auch ohne dieselbe (höhergradige Leukopenie), ein Zerfall der mehrkernigen stattgefunden haben muss. Löwits Leukolyse kann daher wenigstens für die mehrkernigen Zellen nicht geleugnet werden. Es wird jedoch nicht gelingen, die Entstehungsart jener neutrophilen Blutbilder, in denen die regelmässige Ordnung, das Verhältnis der verschiedenkernigen Leukozyten ganz normal ist, wobei hochgradige Leukozytose besteht, auf Grund der Leukolyse zu erklären. Und während wir die Isohyperzytose wiederholt fanden und auf diese Weise mit unseren Befunden der Löwitschen Auffassung gegenüberstehen, betont Arneth, dass er „nie eine Isohyperzytose fand“ (siehe jedoch seine Fälle No. 61, 62, 75, die er selbst als Isohyperzytosen betrachtet). Nur so finden wir es erklärlich, dass Arneth Löwits Anschauung vollkommen beitritt.

Zur Erklärung der Entstehungsart der Leukozytosen dient allgemein die Chemotaxis. Unsere Befunde sowohl wie die Arneths scheinen dafür zu sprechen, dass der Begriff der Chemotaxis, wie er derzeit besteht, nicht aufrecht erhalten werden kann. Wir pflichten Arneth bei, dass einfache chemo-



taktische Erklärung die Ursache jener bedeutenden qualitativen Veränderungen nicht zu beleuchten vermag. Gerade so wenig sind wir aber imstande, unsere Befunde auf Grund Arneths modifizierter Hypothese zu verstehen: „Es handelt sich im Gegenteil dem Wesen des Vorganges nach um Vernichtungsvorgänge der neutrophilen Leukozyten, die, und nur in diesem Sinne kann der Begriff der Chemotaxis aufrecht erhalten werden, in einem fort während der ganzen Dauer der Erkrankung angelockt werden, um der Vernichtung anheimzufallen.“ Dieser Erklärung widerspricht die Isohyperzytose.

Es gelingt also nicht, unsere Befunde durch diese oder jene Theorie zu verstehen.

Auf unsere zweite Frage übergehend, wollen wir vorerst Arneths Standpunkt kennzeichnen. Er vertritt die Meinung, dass die mehrkernigen neutrophilen weissen Blutkörperchen am Höhepunkte der Entwicklung stehen; ihre Alterung bezieht sich nur auf das Morphologische, während sie ihrer Funktion nach nicht degenerierte, sondern gereifteste und fähigste Elemente darstellen. Bloss diese älteren Zellen vermögen durch ihren Zerfall Antikörper zu produzieren, während nur unvergleichlich grössere Quantitäten jüngerer Zellen denselben Effekt haben. Aus diesem Grunde steht er auf dem Standpunkte Metschnikoffs und spricht den weissen Blutkörperchen im Kampfe mit den Mikroorganismen eine führende Rolle zu; die bakterizide Wirkung erfolge durch Zerfall und nicht durch Sekretion.

Die Meinungen stimmen darüber allgemein überein, dass die mehrkernigen Leukozyten am Höhepunkte der Entwicklung stehen. Speziell die Rolle dieser Zellarten konnte natürlich vor Arneth nicht erwähnt werden und stehen deshalb frühere Befunde in dieser Beziehung auch ihm nicht zur Verfügung. Denn aus dem Umstande, dass im akuten Eiter polynukleäre, im chronischen mononukleäre Gebilde überwiegen, darauf zu schliessen, dass der Organismus seine fähigsten Waffen in der Schar der polynukleären Zellen entsendet, kann man so leicht auch dann nicht, wenn Arneth darunter auch bloss neutrophile Gebilde verstanden hat. Die zytologische Untersuchung eitriger Exsudate weist übrigens nicht so ganz eintönige Befunde auf[1]). Was

[1]) S. Preisich und Flesch, Über den diagnostischen Wert zytologischer Untersuchungen von Exsudaten. (Berlin. Klin. Wochenschr. 1904. No. 44 u. 45.)



weiterhin den Einfluss der Phagozytose betrifft, so steht der Theorie Metschnikoffs so zu sagen die ganze deutsche Schule gegenüber. Wir wollen an dieser Stelle bloss P. Th. Müllers[1]) Worte wiedergeben, der in seinen Vorlesungen nach kritischer Zusammenfassung und Erwägung der Arbeiten Metschnikoffs und seiner Schüler folgendes sagt: „Ob daher der Phagozytose ein wesentlicher Einfluss auf den günstigen Verlauf einer Infektionskrankheit zuzuschreiben ist, lässt sich auf Grund dieser Beobachtungen Metschnikoffs und seiner Schüler nicht einwandsfrei entscheiden." Er hält vielmehr die Anschauung der deutschen Schule für berechtigt, welche er folgendermassen[2]) ausdrückt: „Die Phagozyten spielen nicht, wie Metschnikoff will, die Rolle von Kampfzellen, sondern sie sind die Totengräber, die die Bakteriumleichen aufnehmen und forttransportieren."

Dasselbe Verfahren, welches wir bei der Kritik der verschiedenen Theorien über die Leukozytose verfolgten, indem wir die Aufstellung neuer Hypothesen strenge vermieden, soll uns auch jetzt dienen.

Wir sahen wiederholt, dass verschiedene Infektionen gleiche Blutbilder haben können, dass der Grad der Veränderung von der Schwere der Infektion bei verschiedenen Krankheitsformen (tödliche Sepsis, leichte Varicellen) unabhängig ist und dass auch eine und dieselbe Infektion je nach schwerem oder leichtem Verlauf nicht von entsprechend wechselnden und gleichmässig verschiedenen Blutbildern begleitet ist. Ist es also logisch anzunehmen, dass Masern, Varicellen aus dem Grunde günstig verlaufen, weil in der Gestalt der mehrkernigen Zellen das bestbewaffnete Heer des Organismus in den Kampf zieht und dass der günstige Erfolg dieses stattgefundenen Messens im neutrophilen Blutbilde zu Tage tritt, wo nur Wenigkernige zurückgeblieben sind, wenn bei und trotz demselben neutrophilen Blutbilde eine Sepsis verhängnisvoll endet? Und kann man so ohne weiteres Arneths Satz anerkennen, dass eine Insuffizienz der weissen Blutkörperchen genügen wird, um den tödlichen Ausgang herbeizuführen[3]), wenn wir sehen, dass das Blutbild einer Basilarmeningitis nicht die geringsten Zeichen dieser Insuffizienz

[1]) P. Th. Müller, Vorlesungen über Infektion und Immunität. Jena 1904. S. 81.

[2]) Ibidem. S. 83.

[3]) Münch. med. Wochenschr. 1904.

aufweist, während trotz ganz bedeutender Veränderungen eine Peritonitis diplococcica vollkommen ausheilt? Eine lange Reihe solch widersprechender Befunde tritt uns vor die Augen; wir halten es für überflüssig, auf diese Art fortzufahren. Nach objektiver Erwägung muss es nach dem Gesagten klar sein, dass weder die Untersuchung des neutrophilen Blutbildes, noch unsere Kenntnisse über die Rolle der weissen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten zu solch weitgehenden Schlüssen berechtigen. Mit ähnlichen teleologischen Überlegungen könnte man eben so leicht beweisen, dass in denselben Fällen der Zerfall der ältesten, degeneriertesten Elemente erfolgte. Die Untersuchung des neutrophilen Blutbildes vermag nach unserer Meinung diese Frage nicht zu entscheiden.

Eine ganze Legion unermüdlicher Forscher überbot sich an Eifer und Genialität, um dem grossen Problem der Gegenwirkung von Infektionserreger und Organismus nahe zu kommen. Eine fast unüberblickbare Masse von Tatsachen war das Resultat dieser zielbewussten Tätigkeit. Und wenn wir die Ergebnisse dieser Untersuchungen durchmusternd wahrnehmen müssen, welch grosser Unterschied sich teils im Wege, in der Art, in der Qualität der Infektion, in ihrer Lokalisation und Verteilung, teils in der fallweise verschiedenen Rolle der Schutzvorrichtungen unseres Organismus sowohl bei der Verhinderung der Entstehung als auch beim Bezwingen einer Infektion und in den Arten der Immunität offenbart, und nachdem wir zu schildern trachteten, welche Schlussfolgerungen sich aus der Untersuchung des neutrophilen Blutbildes zwanglos ableiten liessen, muss uns die Überzeugung inne sein, dass die Untersuchung des neutrophilen Blutbildes wohl ein Gebiet neuer Kenntnisse eröffnete, aber für sich allein zur Erklärung und Verstehung dieser vielgeformten Verhältnisse auch nicht annähernd hinreicht.

Zusammenfassung:

1. Im neutrophilen Blutbilde ist unter physiologischen Verhältnissen eine gesetzmässige Ordnung zu erkennen.

2. Infektionskrankheiten haben auf die Gestaltung des neutrophilen Blutbildes einen verschiedenen Einfluss. Die Art der Beeinflussung fliesst aus dem Wesen des Prozesses, ist jedoch unabhängig von der Schwere und vom Verlauf der betreffenden Infektionskrankheit



und steht in gar keinem Zusammenhange **mit der Leukozytenzahl.**

3. **Einer Form von Infektionskrankheit** entsprechen mehr oder weniger gleiche Blutbilder. Ein gewisses Blutbild jedoch kann gleichzeitig verschiedene Krankheiten kennzeichnen.

4. Zum Zwecke der Diagnose ist die Untersuchung des neutrophilen Blutbildes bloss von untergeordneter Bedeutung, wenn wir auch im gegebenen Falle diese Untersuchung zur differentiellen Diagnose nur ungern vermissen würden. Hervorzuheben ist jener Befund, der sich im Inkubationsstadium von Masern ergab.

5. Die Untersuchung des neutrophilen Blutbildes ergibt für die Prognose keinen Stützpunkt.

6. Die aus der Untersuchung des neutrophilen Blutbildes stammenden Befunde sind in keine der bestehenden Theorien über die Entstehungsweise der Leukozytose einzureihen.

7. Das neutrophile Blutbild ist bloss ein Symptom der Reaktion des Organismus gegenüber Infektion und Intoxikation und ist zur Erklärung und alleinigen Beleuchtung der sich hier abspielenden Prozesse ungeeignet.

Anmerkung: Nach Abschluss dieser Arbeit kam uns der Aufsatz Hillers zu Händen (Beiträge zur Morphologie der neutr. Leukoz. etc. Folia Haematolog. 1905. S. 85). Seine Untersuchungsresultate stimmen im Wesen mit den unsrigen überein. Zwischen dem neutrophilen Blutbilde Gesunder und Kranker fanden sich Unterschiede. Auch von dieser Seite wird den mehrkernigen Zellen gesteigerte Funktionsfähigkeit abgesprochen; Hiller geht jedoch weiter und ist auch nicht geneigt, die mehrgelappten bezw. mehrkernigen Zellen als ältere Formen zu betrachten; er vertritt den Standpunkt, dass die Kernform wechselt und die jeweilige Gestaltung des Leukozytenkerns Folge von Bewegungserscheinungen ist. Letztere Annahme sucht Pappenheim in seinem dieser Arbeit folgenden Aufsatze zu widerlegen (Einige Bemerkungen zu vorstehendem Artikel. Ibidem S. 92).



2.

Beitrag zur Behandlung der Leukämie mit Röntgenstrahlen[1].

Von

Dr. HERMANN FLESCH,
Sekundärarzt.

Kaum zwei Jahre sind seit dem Erscheinen der allseits zitierten zwei Mitteilungen des amerikanischen Arztes Nicholas Senn[2]) vergangen, in welchen über die erfolgreiche Anwendung der Röntgenstrahlen bei zwei Fällen von Pseudoleukämie, sodann bei einer „splenomedullären Leukämie" berichtet wird, und in der neuesten Statistik De la Camps[3]) finden wir bereits mehr als hundert Pseudoleukämie- und Leukämiefälle, die nach Senns Vorschlag der Wirkung der Röntgenstrahlen ausgesetzt worden sind. Das Verfahren, anfangs empirisch zu Heilzwecken verwendet, gab später den Impuls zur experimentellen Forschung, und auf dieser Basis lernten wir die sich nach Einwirkung der Röntgenstrahlen im Organismus abspielenden Vorgänge einigermassen kennen. Von den Arbeiten, welche sich auf diese Frage beziehen, wollen wir ihres grundlegenden Wertes halber jene Heineckes[4]) sowie jene Helbers und Linsers[5]) erwähnen.

---

[1]) Nach einer Krankenvorstellung im königl. ungar. Ärzte-Verein zu Budapest am 6. V. 1905.

[2]) N. Senn, The therapeutical value of the Roentgen rays in the treatment of pseudoleucaemia. New York Med. Journ. 1903. April.

Senn, Case of splenomedullary leukaemia succesfully treated by the use of the Roentgen rays. Med. Record. 1903. 22. August,

[3]) De la Camp, Kritisches Referat über die bisherigen Erfahrungen der Behandlung der Leukämie und Pseudoleukämie mit Röntgenstrahlen. Therapie d. Gegenw. 1905. p. 119.

[4]) Heinecke: Über die Einwirkung etc. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 48; Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 18; Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904. Bd. XIV. p. 21.

[5]) Helber und Linser, Experiment. Untersuch. etc. Münch. med. Wochenschr. 1905. p. 689.

Heineckes Ziel war das Studium jener Veränderungen, die innere Organe nach Einwirkung der Röntgenstrahlen erfahren. Er exponierte kleinere Tiere den Röntgenstrahlen, tötete sodann die Tiere und untersuchte Milz, Knochenmark etc. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass die Röntgenstrahlen eine elektive Wirkung auf das lymphoide Gewebe ausüben, dass in erster Reihe die Lymphozyten zerfallen; es gibt kein Inkubationsstadium, die Wirkung ist vorübergehend, da das lymphoide Gewebe zu rascher Regeneration fähig ist. Am spätesten gehen, vermöge ihrer besonderen Resistenz, die roten Blutkörperchen zugrunde. Es mag angeführt werden, dass die erhöhte Resistenz der Erythrozyten gegenüber Röntgenstrahlen auch in Arbeiten von Baermann und Linser[1]), sowie Milchner und Mosse[2]) bestätigt wird.

Während Heineckes Untersuchungen auf die Veränderungen der inneren Organe Bezug hatten, suchten Helber und Linser die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das strömende Blut normaler Tiere zu beleuchten. Die genannten Autoren exponierten gleichfalls kleinere Tiere für verschiedene Dauer und nahmen periodenweise die Zählung der weissen und roten Blutkörperchen, die Bestimmung des Hämoglobingehaltes, sodann nach Eintritt der maximalen Leukopenie bezw. Aleukozytose die Untersuchung der nneren Organe des getöteten Tieres vor. Aus ihren Untersuchungsresultaten sei folgendes hervorgehoben:

„1. Die Röntgenstrahlen haben eine ganz elektive, schädigende Wirkung auf die weissen Blutzellen, und zwar ist es in erster Linie die Kernsubstanz, die unter ihrem Einfluss Veränderungen erleidet;

2. die Lymphozyten werden in erster Linie und am meisten geschädigt;

3. der Ort der Zerstörung der weissen Blutzellen ist nicht nur in den blutbildenden Organen, sondern vor allem im Kreislaufe selbst zu suchen;

4. auf Erythrozyten, Blutplättchen und Hämoglobingehalt haben die Röntgenstrahlen nur einen geringen und schädigenden Einfluss."

---

[1]) Baermann und Linser, Über die lokale und allgemeine Wirkung der Röntgenstrahlen. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 23.

[2]) Milchner und Mosse, Zur Frage der Behandlung der Blutkrankheiten mit Röntgenstrahlen. Berlin. Klin. Wochenschr. 1904. No. 29.



Diese experimentellen Befunde stehen mit den Resultaten der verschiedenen Beobachter, von denen die Röntgenstrahlen zu Heilzwecken versucht wurden, im vollsten Einklange. Die Zahl der auf diese Weise behandelten Leukämie- und Pseudoleukämiefälle ist — wie erwähnt — heute bereits relativ hoch. Und trotzdem vermag man sich über die erreichbare Wirkung der Röntgenstrahlen kein abschliessendes Urteil zu bilden, was zum Teile der verhältnismässig kurzen Beobachtungsdauer und in einigen Fällen dem Mangel an genauer vorgenommenen hämatologischen Untersuchungen zuzuschreiben ist. Es ist ja überflüssig, zu erwähnen, dass die Diagnose der leukämischen Blutveränderung nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse nicht auf der quantitativen, sondern vielmehr auf der qualitativen Veränderung der Formelemente beruht, dass daher bloss aus dem Herabsinken der Zahl der weissen Blutzellen auf den Heilwert eines Verfahrens kein wie immer gearteter Schluss gezogen werden darf. Nach der Durchsichtung der einschlagenden Fälle wird erkennbar, dass wir durch die Behandlung mit den X-Strahlen in den meisten Fällen schätzbare Erfolge erreichen können, wenn auch heute noch bei keinem Falle von endgültiger Heilung die Rede sein kann. Der günstige Einfluss äussert sich in der Abnahme des Milztumors, im Schwinden der etwa bestehenden Diarrhöen, der Knochenschmerzen, der Temperatursteigerung und in der Zunahme des Körpergewichtes, sowie in einer gewaltigen Änderung der Blutbefunde. Letztere zeigt sich in der Verminderung der Zahl der weissen Blutzellen, Vermehrung der roten Blutzellen und des Hämoglobingehaltes nebstdem hauptsächlich in der Abnahme der Zellen pathologischen Charakters. Anlässlich des vom 12. bis 15. April d. J. tagenden Wiesbadener Kongresses gab die Frage der Röntgenbehandlung Anregung zu lebhaftem Meinungsaustausch, und wenn auch einige vor allzu optimistischen Hoffnungen warnten, vertrat die überwiegende Mehrheit der an der Diskussion Beteiligten die Meinung, dass den Röntgenstrahlen in der Behandlung der Leukämie eine sämtliche bisherigen Medikationen überragende Rolle einzuräumen sei.

Die Resultate der Heilwirkung äussern sich — wie gesagt — bloss in einer allerdings oft überraschenden Besserung, was übrigens aus Helbers und Linsers Untersuchungen recht gut erklärlich ist. Die Genannten fanden nämlich, dass nach maximalem Sinken der Leukozytenzahl bei den Untersuchungstieren in der Mehrzahl der Fälle ein Wiederanstieg zu beob-



achten war, trotzdem das Röntgenverfahren noch weiter geübt wurde: „Man kann sich diesen Wiederanstieg nach eingetretener Leukopenie vorläufig kaum anders erklären, als dass schliesslich bei lange bestrahlten Tieren eine Art von Immunität den Röntgenstrahlen gegenüber eintritt.“

Nachtrag bei der Korrektur: Die Röntgenbehandlung wurde, vom Tage der Krankenvorstellung angefangen, ambulanter zweimal wöchentlich auf die geschilderte Weise fortgesetzt, auch die systematische Blutuntersuchung erfolgte naturgemäss weiter. Das subjektive Befinden des Pat. war andauernd gut, der Appetit vorzüglich, die Gesichtsfarbe befriedigend, und auch der Milztumor ging langsam zurück. Die Zahl der roten Blutkörperchen betrug ständig mehr als fünf Millionen, die der weissen sank allmählich auf zehn Tausend; der Hämogb.-Gehalt schwankte um 95 pCt. Neutrophile polynukleäre 63—67 pCt., die neutrophilen Myelozyten waren gänzlich verschwunden; hingegen war die Zahl der eosinophilen mehrkernigen auf 13 pCt. gestiegen, die basophilen Zellen kamen in 2—6 pCt. vor, in 25—18 pCt. die Lymphozyten. Erythroblasten waren nicht zu sehen.

Seit Anfang Juli fiel das rapide Wachstum des Milztumors auf, und am 17. Juli traten plötzlich schwerste Kollapserscheinungen auf, der Kranke wurde ins Spital überführt, wo er nach wenigen Minuten verschied. Wir hatten keine Zeit mehr zur Blutkörperchenzählung. Geradezu überraschend war das Resultat der histologischen Blutuntersuchung: die Zahl der weissen Blutkörperchen scheint enorm gesteigert, ihr Verhältnis zu den roten beträgt etwa 1 : 2, 1 : 1,5. Besonders auffallend ist die Überschwemmung des Blutes mit Lymphozyten von verschiedener Grösse, unter 100 weissen Blutzellen zählt man 90—92 Lymphozyten, ausserdem 1—2 pCt. neutrophile polynukleäre, 1—2 pCt. neutrophile Myelozyten, 4—5 pCt. eosinophile Zellen, insbesondere Myelozyten, spärlicher basophile Elemente. Hochgradige Poikilozytose, Polychromatophilie, vereinzelt Mikroblasten. Wir haben es demnach mit dem Übergange einer myeloiden Leukämie in eine akute lymphatische zu tun. Bei der Sektion fanden sich hochgradige leukämische Veränderungen. Die histologische Untersuchung der Organe ist im Zuge.

Von den kasuistischen Mitteilungen haben für uns jene Fälle besonderes Interesse, die sich auf Individuen unter 14 Jahren,



auf Kinder beziehen. Die Leukämie ist wohl im Kindesalter keine zu häufige Erkrankung, gehört aber sicherlich nicht zu den besonderen Seltenheiten. Wie bei Erwachsenen, tritt sie auch hier am häufigsten als lymphatische Form auf und ist im allgemeinen weniger häufig, als bei Erwachsenen zu beobachten. Nach Audeoud[1]) kommt sie im Kindesalter 5—6mal seltener vor als bei Erwachsenen, so dass er insgesamt 75 bisher beschriebene Fälle des Kindesalters sammeln konnte. In der Zusammenstellung Lazarus'[2]) beziehen sich von 38 Fällen myeloider Leukämie zwei auf die Zeitperiode unterhalb zehn Jahre und drei auf die Periode zwischen 11 und 20 Jahren. Im Stefanie-Kinderspitale wurden in den Jahren 1898—1903 unter beiläufig hunderttausend Kranken sieben Leukämiefälle beobachtet. Was nun die mit Röntgenstrahlen behandelten Fälle des Kindesalters anbelangt, so fand ich — abgesehen von dem vierjährigen Kinde Puseys und von Lommels einjährigem Kinde, in beiden handelte es sich um Pseudoleukämie — in der mir zugänglichen Literatur bloss je einen Fall bei Churchill[3]), Schieffer[4]) und v. Ranke[5]). Churchill behandelte mit Erfolg ein vierjähriges, an akuter lymphatischer Leukämie erkranktes Kind; Schieffers Patient war ein 14jähriger schwacher Knabe mit Leber- und Milztumor, 3 850 000 roter, 210 000 weisser Blutkörperchenzahl und 45 pCt. Hämoglobingehalt. Am Ende der Behandlung betrug die Erythrozytenzahl 5 800 000, die der Leukozyten 12 250, der Hämoglobingehalt 98 pCt., und auch der Milztumor ging zurück. Im Falle von Rankes sank die Leukozytenzahl eines an myeloider Leukämie erkrankten 13jährigen Knaben von 350 000 auf 33 000. In beiden Fällen konnte eine bedeutende Körpergewichtszunahme verzeichnet werden. Ein detaillierter hämatologischer Befund wird in jedem dieser Fälle vermisst.

---

[1]) Audeoud, Leucémie. (Grancher-Comby, Traité des mal. de l'enfance. 1904. I. 869.)

[2]) Lazarus, Die myeloide Leukämie. p. 113. (Nothnagels Spec. Path. und Therap.).

[3]) Churchill, Zit. bei Schiermer, Die bisherigen Ergebnisse der R.-Behandlung bei Leukämie und Pseudoleukämie. Centralbl. f. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie. 1905. p. 31.

[4]) Schieffer, Weitere Beiträge zur Behandlung der Leukämie mit R.-Strahlen. Münch. med. Wochenschr. 1905. p. 139.

[5]) v. Ranke, Diskussion zu E. Meyer, Die Behandlung der Leukämie mit R.-Strahlen. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. p. 340.



Nur das Wichtige hervorhebend, wäre über unseren Fall folgendes aufzuführen.

A. B., 13 Jahre alter Knabe. Aufgenommen am 10. II. 1905. Seine Mutter gibt an, dass derselbe seit ca. 2 Monaten sichtlich abnimmt, blässer wird, an Appetitlosigkeit, sowie an häufigen, mit 3—4 wässerigen Stühlen einhergehenden Diarrhöen leidet; seit 3 Wochen treten meist in den Nachmittagsstunden kurz dauernde Temperatursteigerungen auf; seit zwei Tagen bemerkt der Patient selbst, dass „sein Bauch geschwollen ist". In der Anamnese finden wir weder tuberkulöse, noch luetische Belastung. Vater, Mutter, sowie zwei Geschwister leben und sind gesund, ein Bruder starb im Alter von 14 Jahren an einem Herzleiden, zwei Geschwister fielen im Alter von einigen Monaten einer mit Krämpfen einhergehenden Krankheit zum Opfer. Patient hatte Schafblattern und Masern überstanden.

Status praesens: Der gut entwickelte Knabe (Körpergewicht 39 100 g) hat ein normales, auf Druck nirgends empfindliches Skelett. Hautdecke fahlblass, sichtbare Schleimhäute äusserst anämisch. Panniculus adiposus vermindert. Muskulatur mässig entwickelt.

Schädel wohl geformt, von normaler Grösse. Augenbewegungen frei; Pupillenreaktion prompt. Nasen- und Ohrengänge frei, rein. Zunge mässig belegt. Rachen blass, rein. Hals lang, symmetrisch, ohne tastbare Drüsen. Brustkorb mässig gewölbt, in den unteren Partien gleichmässig ausgedehnt. Rechts vorne normale Perkussionsverhältnisse. Links heller, voller Schall bis zur unteren Grenze der dritten Rippe. Die hier beginnende Herzdämpfung reicht links bis zur Stelle des im vierten Interkostalraume in der Mamillarlinie tastbaren Spitzenstosses, rechts als absolute bis zum linken, als relative bis zum rechten Sternalrande. Hinten beiderseits normaler Schall in der Paravertebrallinie bis zum oberen Rande der neunten Rippe.

Über den Lungen überall verschärftes vesikuläres Atmen. Herztöne rein.

Abdomen asymmetrisch, die linke Hälfte hervorgewölbt. Maximaler Umfang 74 cm. Leber nicht palpabel.

Milzdämpfung (s. 1. Bild) beginnt in der vorderen Axillarlinie am oberen Rande der siebenten Rippe, setzt sich nach innen bogenförmig fort und wird bei der Insertion der siebenten Rippe tastbar. Unterhalb des Proc. xyphoid. überschritt sie mit 4 cm die Mittellinie, umgeht im Bogen den Nabel, und 4 cm unterhalb des Nabels quert sie abermals die Mittellinie, um in weitem Bogen gegen die linke Crista ilei zu halten. Innerhalb der beschriebenen Stelle tasten wir die Milz als einen glatten, derben, nicht schmerzhaften, stellenweise scharfrändigen, im allgemeinen jedoch als einen mit abgerundeten Rändern versehenen, mit unversehrtem Integument bedeckten Tumor. Maximale Länge: 22 cm, die Entfernung des inneren Randes von der vorderen Axillarlinie beträgt 16 cm. Darüber gedämpfter Schall.

Im Abdomen ist sonst keine abnormale Resistenz zu bemerken. Vergrösserte Drüsen finden wir nirgends.

Harn rein, Reaktion sauer, keine fremden Bestandteile.

Augenhintergrund (Dr. Leitner) normal. Fieberfrei. Allgemeinbefinden kaum beeinflusst.



Bei der sofort nach der Aufnahme vorgenommenen Blutuntersuchung finden wir 2 870 000 rote, 230 000 weisse Blutzellen und einen Hämoglobingehalt von 40 pCt. Das histologische Bild zeigt die für myeloide Leukämie charakteristischen und später zu beschreibenden Veränderungen. Diagnose: Myeloide Leukämie.

Vom 10. II. bis 24. II. wird Sol. arsenicalis Fowleri in wachsender Dosis verabreicht; während dieser Zeit ist Patient fieberfrei, es bestehen

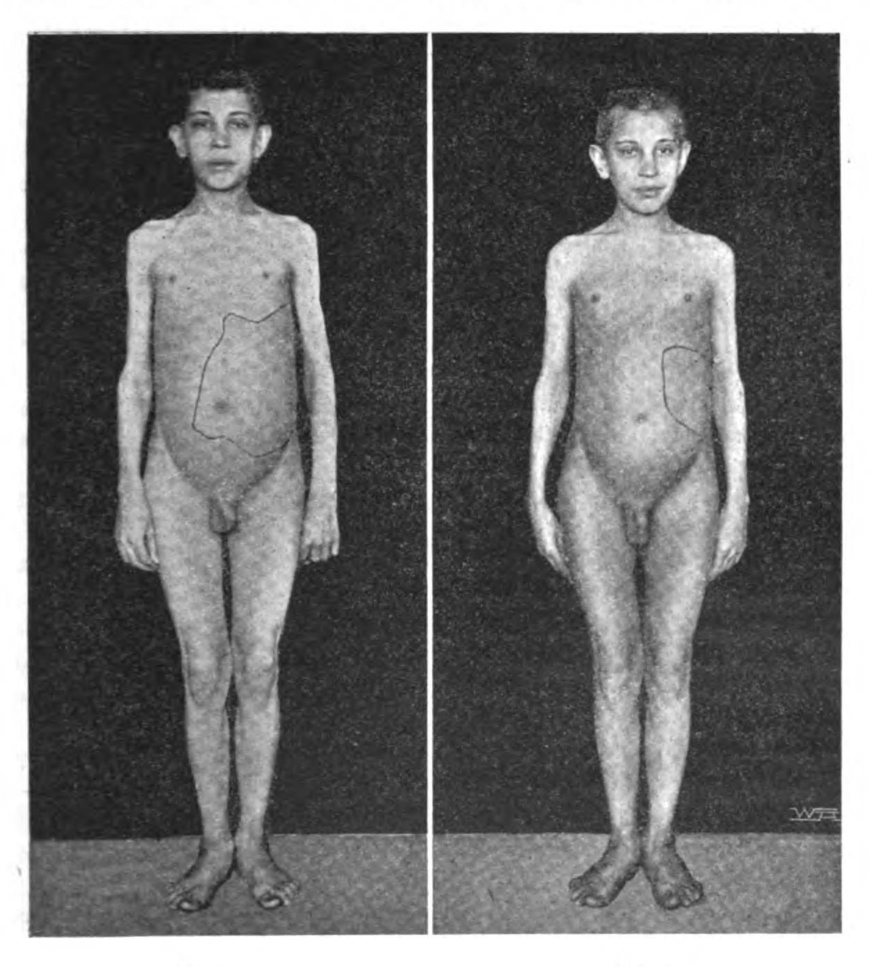


Fig. 1. Fig. 2.

häufige Diarrhöen. Die am 24. II. vorgenommene Blutuntersuchung gab mit der am 10. II. erfolgten völlig übereinstimmende Resultate. Die Milzvergrösserung besteht unverändert, weshalb das Arsen ausgelassen wird und die Röntgen-Bestrahlung eingeleitet wurde. Die Behandlung übernahm Herr Dr. Ignatz Péteri, Sekundärarzt des Spitals, dem ich für seine Mühewaltung an dieser Stelle bestens danke.

Zur Technik der Bestrahlung sei erwähnt, dass stets harte Röhren bei 9—10 Ampère und 120 Volt gebraucht wurden. Zwischen Körper und Anti-

kathod war eine Entfernung von 30 cm. Wir bedeckten den ganzen Körper mit Stanniolpapier, und Gesicht, sowie Augen wurden mit einer Bleiplatte geschützt.

24. II. bis 1. III. In fünf Sitzungen bestrahlen wir durch 45 Minuten die Milz und durch 18 Minuten die distalen Epiphysen der Oberschenkel bezw. das Sternum. Im Laufe dieser Zeit zeigten sich dreimal des Nachmittags Temperaturerhöhungen zwischen 38—38,5° C. Milz unverändert.

Am 2. III. Pause. Blutbefund unverändert.

3. III. bis 8. III. In fünf Sitzungen wird die Milz und die erwähnten Knochen 50 bezw. 40 Minuten lang exponiert. Fieberfrei.

9. III. Pause. Die Blutuntersuchung ergibt die Zahl von 3 100 000 für rote und von 200 000 für weisse Blutzellen, bei einem Hämoglobingehalte von 50 pCt. Milztumor unverändert.

10. III. bis 19. III. In acht Sitzungen durch 80 Minuten die Milz und 78 Minuten die Knochen.

20. III. Pause. Blutbefund: 4 091 000 rote, 92 000 weisse Blutkörperchen, 67 pCt. Hämoglobingehalt. Milz nach allen Richtungen um einen Querfinger breit verschmälert.

21. III. bis 25. III. Fünf Sitzungen. Die Milz wird insgesamt 50, die erwähnten Knochen gleichfalls 50 Minuten lang exponiert.

26. III. Pause. Maximaler Abdominalumfang 70 cm. Maximale Länge der Milz 17 cm, maximale Breite 14 cm. Bei der Blutuntersuchung resultieren 4 520 000 rote, 80 000 weisse Blutzellen und 75 pCt. Hämoglobingehalt.

27. III. bis 31. III. Bestrahlung von Milz und Knochen je 50 Minuten lang in fünf Sitzungen.

2. IV. Pause. Wir finden 4 538 000 rote, 62 000 weisse Blutzellen und einen Hämoglobingehalt von 81 pCt.

3. IV. bis 7. IV. Fünf Sitzungen. Milz und Knochen werden insgesamt je 50 Minuten lang bestrahlt. Wegen beginnender Dermatitis an der Haut des Abdomens und der Hände wird die Röntgenbehandlung vorläufig ausgesetzt.

Die am 9. IV. vorgenommene Blutuntersuchung weist 5 475 000 rote und 51 600 weisse Blutzellen auf. Der Hämoglobingehalt beträgt 90 pCt.

16. IV. Die Pause in der Behandlung dauert an. Dermatitis geheilt. Blutuntersuchung: 4 800 000 rote, 22 200 weisse Blutzellen, 81 pCt. Hämoglobingehalt.

18. IV. bis 26. IV. Sieben Sitzungen. Bestrahlung der Milz durch eine Gesamtzeitdauer von 70, der Knochen durch eine von ebenfalls 70 Minuten. Maximaler Umfang des Abdomens beträgt 69 cm. Maximale Länge der Milz 14 cm, maximale Breite 11 cm.

Blutuntersuchung am 26. IV.: 4 700 000 rote, 19 000 weisse Blutzellen, 84 pCt. Hämoglobingehalt. Andauernd fieberfrei. Gutes Allgemeinbefinden. Im Harn kein Eiweiss.

27. IV. bis 3. V. Bestrahlung der Milz und der Knochen durch 50 bezw. 25 Minuten in fünf Sitzungen.

4. V. Pause. Blutuntersuchung: 5 100 000 rote, 14 000 weisse Blutzellen, 90 pCt. Hämoglobingehalt. Abdominalumfang: 68 cm. Länge der Milz 11 cm, Breite 10 cm. Milzdämpfung beginnt am oberen Rande der



achten Rippe, dieselbe ist beiläufig auf den dritten Teil ihrer vor der Behandlung bestandenen Grösse gesunken (s. 2. Bild). Körpergewicht: 40 700 g.

Bei jeder erwähnten Gelegenheit wurde auch die morphologische Untersuchung des gefärbten Präparates vorgenommen. Zu diesem Zwecke wurde das Ehrlichsche Triacid, hier und da die Romanowskysche Färbung verwendet, die Verhältnisse der basophil granulierten Zellen wurden im Wege einer Färbung mit 10 proz. Methylenblaulösung in 70 proz. Alkohol untersucht. Später kam die Jennersche Farbenlösung in Verwendung; die durch dieselbe erzielten Bilder liessen in einem Präparate alle Details recht instruktiv erkennen.

Die folgende Tabelle zeigt die Resultate der periodenweise vorgenommenen Blutuntersuchungen:

Tag der Untersuchung	Zahl der Erythrozyten im Kubikmillimeter	Zahl der Leukozyten im Kubikmillimeter	Verhältnis der roten und weissen Blutzellen	Hämoglobingehalt pCt.	Neutrophile polymorphkernige + Übergangszellen pCt.	Grosse mononukl. Leukozyten + Lymphozyten pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Neutrophile Myelozyten pCt.	Zellen mit basophiler Granulation pCt.	Kernhaltige rote Blutkörperchen
10. II.										
24. II.	2 870 000	230 000	12,4 : 1	40	59	3	5	26	7	viel
2. III.										
9. III.	3 100 000	200 000	15,5 : 1	50	72	3	5	13	7	weniger
20. III.	4 091 000	92 000	44,4 : 1	67	77	4	7	8	4	vereinzelt
26. III.	4 520 000	80 000	56,5 : 1	75	83	7	3	4	3	vereinzelt
2. IV.	4 538 000	62 000	73,1 : 1	81	76	7	4	7	6	vereinzelt
9. IV.	5 475 000	51 600	106,1 : 1	90	81	7	6	4	2	
16. IV.	4 800 000	22 200	216,2 : 1	81	76	10	3	3	8	
26. IV.	4 700 000	19 000	247,3 : 1	84	76	16	2	2	4	
4. V.	5 100 000	14 000	364,2 : 1	90	72	13	4	3	8	
Blutbefund eines 13jährigen gesund. Kindes [Karnizki[1])]	5 900 000	7 900	746,8 : 1	14 bis 14,5 g	55,9 + 7,9	Lymphoz. = 30,2	5,4		0,5	

Die Tabelle zeigt, dass das histologische Bild im Beginne der Behandlung ein dominierendes Übergewicht der neutrophilen Elemente aufweist; unter ihnen zählen wir 59 pCt. polymorphkernige Zellen und 26 pCt. Myelozyten. Die absolute Zahl der eosinophilen Zellen, in deren Reihe ein gewaltiger Teil den eosinophilen Myelozyten zukommt, erscheint in hohem Maasse ver-



grössert. Auch finden wir sehr viele Zellen mit basophiler Granulation. Im Verhältnis zur normalen ist die Zahl der Lymphozyten nur wenig angewachsen. Ziemlich häufig kommen kernhaltige, rote Blutkörperchen vor: bei einer Durchmusterung von je 100 weissen Blutzellen sahen wir drei solche Zellen, zumeist Normoblasten, vereinzelt Megaloblasten. Stellenweise fanden sich Erythroblasten mit zwei Kernen. Die Erythrozyten weisen höhergradige Poikilozytose und Polychromatophilie auf.

Die im Laufe der ganzen Behandlung gepflogenen Blutuntersuchungen lassen uns das Prävalieren der neutrophilen Elemente, die im Durchschnitt den $^4/_5$ Teil der gesamten weissen Blutzellen bilden, stets erkennen; successive abnehmend ist jedoch die absolute und relative Zahl der Myelozyten, so zwar, dass schliesslich bloss 3 pCt. statt anfänglich 26 pCt. gefunden werden. Bedeutend vermindert erscheint die Zahl der eosinophilen Zellen, und die eosinophilen Myelozyten sind überhaupt verschwunden; auf unverändert gleicher Höhe bewegt sich die Zahl der basophilen Zellen. Die absoluten Zahlverhältnisse der Lymphozyten sind nur wenig verändert, wobei selbstverständlich ein viel geringerer relativer Wert besteht.

Auch das Bild der roten Blutzellen ist hochgradig verändert; von Poikilozytose, Polychromatophilie ist kaum mehr etwas zu bemerken. Auch die Erythroblasten sind verschwunden.

Bis zum erwähnten Zeitpunkte der Krankenvorstellung wurden demnach die Gegend der Milz, die distalen Epiphysen der Oberschenkel und das Sternum in insgesamt 45 Sitzungen 445 bezw. 381, zusammen also 826 Minuten lang bestrahlt. Von unerwünschten Nebenwirkungen seien, abgesehen von einer wenige Tage lang andauernden Dermatitis, im Anfange mässige Temperaturerhöhungen erwähnt, eine Störung, die viel ausgesprochener auch im Falle Schleips und Hildebrandts[1]) zu beachten war. Die Röntgenbehandlung unseres Kranken hatte zur unmittelbaren Folge, dass die Milzschwellung in bedeutendem Maasse, auf ungefähr den dritten Teil abfiel. Die profusen Diarrhöen wichen, das Körpergewicht wies eine Zunahme von mehr als $1^1/_2$ kg auf; der Kräftezustand besserte sich sichtlich, und zur Zeit ist der Knabe ausser Bette, fieberfrei, gut gelaunt ohne jedwelche sub-

[1]) Karnizki, Über das Blut gesunder Kinder. Arch. f. Kinderheilk. 1903. p. 42.

[2]) Schleip u. Hildebrandt, Beitr. z. Behandl. d. myel. Leuk. mit R.-Strahlen. Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 9.



jektive Klage. Die Veränderung des hämatologischen Blutbildes ist ausgesprochen und war auch in der Zeit, als die Bestrahlung aussetzte, stetig fortschreitend. Trotzdem ist die Struktur des Blutbefundes vom normalen Typus, welchen wir nach Karnizki in einer Tabelle zusammenfassten, noch weit entfernt. Das Anwachsen der Erythrozytenzahl, des Hämoglobingehaltes und die hochgradige Abnahme der Leukozytenzahl sind Prozesse, auf deren Grund in diesen Beziehungen ein überraschendes Nahekommen zu den normalen Verhältnissen zu konstatieren ist. Im histologischen Bilde jedoch ist die Zahl der neutrophilen Elemente noch immer vergrössert, es kreisen — wenn auch verringert — noch immer unreife Markzellen, sowie zahlreiche basophil granulierte Zellen im Blute. Von einer Heilung zu reden, ist in diesem Falle ebenso wenig gestattet, wie in den bisher veröffentlichten Fällen.

Die Röntgenbestrahlung wird in entsprechendem Masse auch weiter fortgesetzt, und in gegebener Zeit soll zum Zwecke der Erleichterung der endgültigen Meinungsbildung über das weitere Schicksal des Kranken ein nachträglicher Bericht folgen.

3.

Die Behandlung der tuberkulösen Bauchfellentzündung im Kindesalter, mit besonderer Berücksichtigung der Laparotomie.

Von

Dr. GEZA FALUDI,
klinischem Assistenten.

Die Behandlungsweise einer Erkrankung erleidet im Laufe der Jahre eine gewaltige Veränderung. Was unsere Vorgänger für zweckmässig hielten, lobten und allgemein anwandten, wird von uns verworfen, verurteilt, um eine neue Behandlungsmethode als Regel aufstellen zu können, und jetzt preisen und wenden wir die neue Methode an, so wie unsere Vorgänger die ihrige. Wer weiss, was die Zukunft in sich birgt? Wird man nicht ähnlich mit unseren Anschauungen vorgehen, wie wir es mit denen unserer Vorgänger taten? Wird man sie nicht wieder anwenden und in ihre alten, guten Rechte einstellen, die alte Methode? Diese Erscheinung ist durch das empirische Wesen der Medizin und deren stete Entwicklung und Umwandlung verursacht. Die auf die Medikation bezüglichen Regeln unserer Wissenschaft sind keine absolut gültigen Dogmen, sondern relativen Wert besitzende, durch die stete Entwicklung der Wissenschaft beeinflusste Anschauungen. Ein bezeichnendes Beispiel bietet in dieser Beziehung die Frage der Behandlung der tuberkulösen Bauchfellentzündung. Vor 3—4 Jahrzehnten betrachtete man diese Erkrankung als ein „noli me tangere"; man versuchte mit mehr oder weniger Glück durch innere Mittel einen Erfolg aufzuweisen, an chirurgischen Eingriff dachte man überhaupt nicht. Und siehe! Der zufällige Erfolg Spencer-Wells' und später die durch zielbewusste Eingriffe erreichten Resultate von König, Cecherelli, Kümmel und Anderen gaben in 2 Jahrzehnten einem energischen und allgemeinen Furor chirurgicus Platz, und zwar in solchem Maasse,

dass bei jeder Form der Peritonitis tuberculosa ausschliesslich die Laparotomie in Erwägung genommen wurde, mit gänzlicher Ausserachtlassung der internen Methoden. Und die Erfolge, welche die Autoren erreichten, waren in der Tat bewunderungswürdig. Sie konnten 70--80—90 pCt. Genesung aufweisen bei einer Erkrankung, die von älteren Autoren, wie Bauer und Rehn, als in jedem Falle tödlich verlaufend beschrieben wurde. Aber der einhellige Sieg der Laparotomie währte nicht allzu lange. Schon Henoch hat sich sehr skeptisch über den heilenden Einfluss derselben geäussert, und Jaffé wies ausdrücklich darauf hin, dass der Erfolg und die Heilung in manchen Fällen nur scheinbar ist. Neuerdings kamen Wunderlich jun., Frank und Borchgrevink in ihren korrekten, auf jahrelanger Beobachtung aufgebauten statistischen Arbeiten zu dem Resultate, dass die Erfolge der Laparotomie in keiner Hinsicht über den Erfolgen der internen Behandlung stehen und dass die tuberkulöse Bauchfellentzündung auch spontan, ohne Behandlung, zur Heilung kommt. Und zuletzt sogar wurden Stimmen in der französischen Literatur laut, aus welcher seinerzeit die feurigsten Verteidiger der Laparotomie hervortraten (Pic, Maurange, Aldibert), wie z. B. Comby und Grange, welche die Laparotomie als einen schädlichen und gefährlichen Eingriff verwerfen und ausschliesslich nur interne und hygienisch diätetische Behandlungsweise empfehlen und anwenden. Welche Umwälzung der Ansichten, teilweise aber auch welcher Rückschritt dorthin, wo unsere Vorgänger vor 40 Jahren waren!

In den folgenden Zeilen beabsichtige ich, den gegenwärtigen Stand der Frage der Behandlung der tuberkulösen Bauchfellentzündung zu besprechen, unter Inanspruchnahme der Literatur und gestützt auf das reiche Material, welches die klinisch beobachteten Fälle des „Stephanie"-Kinderspitals lieferten. Ich habe die Absicht, die Methode, welche wir bei unseren Kranken anwendeten, mitzuteilen, und durch die Mitteilung unserer Resultate möchte ich zur Vermehrung jenes Materials beitragen, welches einst das Urteil in dieser heutzutage noch so diskutierten Frage ermöglichen soll.

In den ambulanten Krankenjournalen des Stephanie-Kinderspitals sind in den letzten 15 Jahren 306 Fälle tuberkulöser Bauchfellentzündung aufgezeichnet; von diesen sind 156 männlichen und 150 weiblichen Geschlechtes; nach dem Alter 8 Fälle unter 1 Jahre, 86 zwischen 1—3, 127 zwischen 3 und 7 und 85



zwischen 7 und 14 Jahren. Fast die Hälfte unserer Fälle entfällt auf die Jahre zwischen 3 und 7. Diese Zahlen stehen im Widerspruche zu Brandts Beobachtungen, der die tuberkulöse Peritonitis unter dem 6. Jahre als seltene Erkrankung erwähnt; der grösste Teil der Beobachter aber (Marfan, Henoch, Baginsky, Maurange) ist darin einig, dass im Kindesalter der grösste Teil der Erkrankungen im Zeitraume vom 3. bis 10. Jahre vorkommt. Auffallend ist es, dass die Teilnahme der Geschlechter im Kindesalter fast gleich ist, während die grosse Majorität der in späteren Jahren operierten Fälle dem weiblichen Geschlechte zufällt. Die Erklärung dieser Tatsache liegt darin, dass die tuberkulöse Erkrankung der weiblichen Genitalien im späteren Alter als primäre Erkrankung und ätiologisches Moment eine viel grössere Rolle spielt, als im Kindesalter und so chirurgischen Eingriffen häufiger Gelegenheit geboten ist.

Am Sektionstische ist die tuberkulöse Bauchfellentzündung ein häufiger Befund. Auf das Kindesalter bezüglich fand Steiner bei 600 tuberkulösen Leichen in 92 Fällen, Haushalter von 94 tuberkulösen in 19 pCt., Müller und Hecker in ihren vereinigten Statistiken zwischen 1200 tuberkulösen 20,5 pCt. tuberkulöse Bauchfellentzündung. Münstermann fand bei 2837 Sektionen in 46, Borschke von 1393 tuberkulösen in 226 Fällen, Sick von 2500 tuberkulösen in 46 Fällen tuberkulöse Erkrankung des Bauchfells. Ihre Zahlen beziehen sich aber auf Erwachsene und Kinder zusammen.

Die Sektionsergebnisse von 10 Jahren unseres Spitals veröffentlichte Torday. Er fand in 16 pCt. der tuberkulösen Leichen Bauchfellentzündung; nach dem Alter betrachtet, kommen die meisten Fälle im 13.—15. Jahre vor, denen das 4., 7., und 6. Jahr an Häufigkeit folgen.

Sämtliche Beobachter sind darin einig, dass die Bauchfellentzündung als alleinstehende oder primäre Erkrankung ungemein selten ist. Münstermann teilte einen, Borschke zwei solche Fälle mit. Von den anderen Organen waren am häufigsten die Pleura, die Lungen und die Bronchialdrüsen mitbeteiligt. Die begleitende Erkrankung der Gedärme ist kein übermässig häufiger Befund. In der oben erwähnten Statistik Borschkes waren die Gedärme in 86 von 226 Fällen intakt, in den anderen 144 Fällen fand er bei bestehender Tuberkulose der Gedärme die primäre Erkrankung in anderen Organen (Lunge, Pleuren, Bronchialdrüsen).



Diese Sektionsergebnisse bringen den Beweis, dass der Ausgangspunkt der tuberkulösen Bauchfellentzündung nicht in den Digestionsorganen, sondern in anderen, in erster Linie in den Respirationsorganen zu suchen ist. Und diese Behauptung wird auch durch die klinische Beobachtung bekräftigt, deren zufolge das normale Verhalten der Digestionsorgane bei tuberkulöser Bauchfellentzündung eine sehr häufige Beobachtung ist.

Auf die klinischen Symptome und die Sektionsergebnisse gestützt, scheint es im Interesse der Behandlung vorteilhaft, die verschiedenen Formen der tuberkulösen Bauchfellentzündung voneinander zu scheiden. Wir schalten aus unserer Betrachtung die akute miliare tuberkulöse Bauchfellentzündung, welche als Teilerscheinung der allgemeinen Miliartuberkulose der Behandlung nicht zugänglich ist, aus. Die chronische Form in Betracht ziehend, ist die Einteilung der französischen Autoren (nach Marfan) folgende: zirkumskripte Form (Perihepatitis, Splenitis, perityphlitisch, herniär), allgemeine Form [a) ascitische Form, b) fibrocaseöse Form mit oder ohne Ascites und c) fibroadhäsive Form]. Der Typus der Einteilung der deutschen Beobachter ist die von Herzfeld: miliare oder submiliare exsudative Form, mit Scheintumor-Bildungen einhergehende und adhäsive Form. Chudovsky unterscheidet 5 Formen und zwar die trockene, die seröse, serösfibrinöse, seröseitrige und mit Scheingeschwulstbildungen begleitete Form. Alle diese Einteilungen haben nur klinisch ihre Berechtigung; vom pathologisch-anatomischen Standpunkte betrachtet, ist der Prozess ein einheitlicher, dessen einzelne Stadien die verschiedenen Formen bilden; das Primäre ist gewöhnlich die miliare, mit seröser Exsudation einhergehende Form, welche, wenn keine Heilung eintritt, in die fibrocaseöse Form übergeht, deren Endausgang die fibroadhäsive Form ist; in den schwersten Fällen sind die Gedärme, das Netz mit starken bindegeweblichen Verwachsungen zu einer unentwirrbaren Masse vereinigt. Wir folgen der Einteilung Marfans, erwähnend, dass wir den anderen Einteilungen ebensolche Berechtigung zuerkennen.

Während die älteren Beobachter, wie Bauer, Rehn, Rilliet und Barthez die chronische seröse Peritonitis des Kindesalters als eine häufige selbständige Erkrankung beschreiben, bezweifeln die neueren Beobachter (Marfan, Heubner, Ungar) zwar nicht ihre Berechtigung, doch halten sie diese Erkrankung für äusserst selten. Eine Ausnahme machen Henoch



und besonders Filatoff, der das in Vergessenheit geratene Krankheitsbild der Peritonitis chronica serosa, welches der serösen Form der tuberkulösen Bauchfellentzündung auffallend ähnlich und von derselben äusserst schwer zu unterscheiden ist, neuerdings umschrieb und ihre charakteristischen Merkmale feststellte. Die oben erwähnten Sektionsergebnisse, die grosse Majorität der klinischen Beobachter und auch unsere Spitalsbeobachtungen zwingen uns zu dem Urteile, dass Henoch, der erklärte Gegner der Laparotomie, mit seiner Behauptung, dass ein grosser Teil der mit Erfolg operierten Bauchfellentzündungen nicht tuberkulöser Natur ist, sondern den chronischen serösen Bauchfellentzündungen angehört, den Tatsachen nicht gerecht wird.

Bei der mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung der exzidierten Teile, bei Impfungen mit der Flüssigkeit und bei systematischer Anwendung der Tuberkulin-Reaktion müssten wir im Falle angeblicher Häufigkeit der nicht tuberkulösen Form dieser Krankheitsform viel öfter begegnen. Sämtliche Beobachter, die über ein grösseres operativ behandeltes und so der genauen Untersuchung am meisten zugängliches Material verfügen, sind auf Grund ihrer Beobachtungen nicht in Übereinstimmung mit den Ansichten Henochs und Filatoffs. Zur Bekräftigung dieses abweisenden Urteiles können auch unsere Untersuchungen beitragen, indem wir in sämtlichen operierten Fällen bei der mikroskopischen Untersuchung des exzidierten Teiles das typische Bild des tuberkulösen Knötchens und in 50 pCt. aller Fälle auch den Kochschen Bazillus nachweisen konnten.

Was die Diagnose der tuberkulösen Bauchfellentzündung betrifft, sind in prägnanten schweren Fällen die langsame, schleichende Entwicklung der Krankheit, der Habitus, der allgemeine Kräftezustand der Kranken, die in der Bauchhöhle palpablen Verwachsungen und vergrösserten Drüsenpakete, die Vallinsche periumbilicale Entzündung, eventuell in anderen Organen nachweisbare tuberkulöse Erkrankungen genug charakteristische Erscheinungen, um die Diagnose der spezifischen Erkrankung ohne Schwierigkeit stellen zu können. Grössere Schwierigkeiten bieten der Diagnosenstellung jene Fälle der tuberkulösen Bauchfellentzündung (und im Kindesalter kommen sie in grosser Mehrzahl vor), in welchen ausser Ascites keine anderen Erscheinungen zu finden sind. Bei der Diagnosestellung und Separierung dieser Fälle von der chronisch-serösen Peritonitis

non tuberculosa ist die Tuberkulinreaktion eine sehr schätzbare Stütze, obzwar Henoch und neuerdings Caillé sich über ihren Wert sehr skeptisch äusserten. Herzfeld geht soweit, dass er das Tuberkulin einfach für schädlich und gefährlich erklärt, da er in einigen Fällen nach dessen Anwendung allgemeine Miliartuberkulose sich entwickeln sah. Aus diesem Grunde betrachtet er eine Probeinzision für weniger gefährlich und wendet sie auch in zweifelhaften Fällen lieber an, als die Tuberkulinreaktion. Andererseits wieder erklären Nothnagel, Galvagno, Berend und Preisich, letztere auf Grund ihrer in unserem Spitale gemachten Erfahrungen, als eine verlässliche und ungefährliche diagnostische Hülfsmethode.

Bei Injektion von 0,002--0,005 Tuberkulin reagieren die tuberkulös Erkrankten mit einer Fiebersteigerung von 38,5—40°. Die Dauer des Fiebers beträgt 24, höchstens 48 Stunden, und in unseren Fällen sahen wir keine schädliche Nachwirkung bei ihrer Anwendung. Die Verlässlichkeit der Reaktion beweist frappant ein in unserem Spitale beobachteter Fall, welcher klinisch die schwere, von Verwachsungen und Scheintumoren begleitete Form der tuberkulösen Bauchfellentzündung zeiget. Ausserdem waren fäkulente Stühle, grosse Abmagerung und die Symptome einer linksseitigen Rippenfellentzündung zugegen. Nach Injektion von 0,005 g Tuberkulin erreichten wir keine Reaktion; doch trotz diesem negativen Resultate schritten wir, auf die klinischen Symptome uns stützend, zur Laparotomie. Bei der Operation stellte sich heraus, dass ein Sarkom des Dünndarms und dessen Metastase in den Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen und im Bauchfell die Symptome einer tuberkulösen Bauchfellentzündung vortäuschten. Der Kranke starb am 5. Tage nach der Operation an allgemeiner Schwäche, und bei der Sektion konnte man feststellen, dass Metastasen in anderen Organen (mediastinale Drüsen, Pleura und Milz) in grosser Zahl zugegen waren. Von Tuberkulose keine Spur.

Dem gegenüber konnten wir uns in sämtlichen Fällen, bei denen auf Grund der positiven Reaktion zur Operation geschritten wurde, durch mikroskopische Untersuchung der exzidierten Bauchfellteilchen überzeugen, dass die durch das Tuberkulin hervorgerufene Reaktion immer durch den spezifischen tuberkulösen Prozess hervorgerufen worden war.

Auf Grund unserer Erfahrungen sind wir also in der Lage,



dieses einfache diagnostische Hülfsmittel in zweifelhaften Fällen aufs wärmste zu empfehlen.

Den durch Vallin zuerst beschriebenen und für Peritonitis tuberculosa charakteristisch dahingestellten periumbilicalen entzündlichen Ring konnten wir in 8 Fällen beobachten. Das Vorhandensein dieser lokalen Entzündung lässt immer auf heftigere und mehr akute entzündliche Vorgänge schliessen und bildet ein fast sicheres Zeichen des tuberkulösen Prozesses, womit nicht gesagt werden will, dass das Fehlen dieser lokalen Entzündung den spezifischen Prozess ausschliesst.

Die von Berggrün und Katz hervorgehobenen und als charakteristisch dahingestellten mörtelartigen, acholischen Stühle waren bloss in 3 Fällen vorhanden. Diese Exkremente sollen nach den genannten Autoren etwa 18 pCt. Fett und 9 pCt. Fettsäure enthalten und wären Folgen gehemmter Fettverdauung. Sie kommen allenfalls bei der tuberkulösen Bauchfellentzündung seltener vor, ihr diagnostischer Wert ist daher nicht zu überschätzen.

Von der Brauchbarkeit der durch Löhlein anempfohlenen Untersuchungsmethode, welche die palpatorische Diagnose ganz kleiner Tuberkula durch den Mastdarm bezweckt und angeblich geeignet ist, ihre Rückbildung zu kontrollieren, konnte ich mich nicht überzeugen.

In zweifelhaften Fällen wäre noch die cytodiagnostische Untersuchung und die von Leyden und Bendix warm empfohlene Agglutinationsprobe in Betracht zu ziehen. Da jedoch keine dieser Beobachtungen endgültig bestätigt worden ist und die Resultate nur schwankenden Wert besitzen, dürften sie unsere Zweifel kaum zu zerstreuen vermögen.

Im „Stephanie"-Kinderspitale wurden in den Jahren 1897 bis 1902 insgesamt **70** Fälle von Peritonitis tuberculosa klinisch beobachtet. Unter ihnen kamen **46** zur Laparotomie; nicht operativ behandelt wurden **24** Kranke. Das Krankenmaterial seit dem Jahre 1903 wurde aus dem Grunde nicht in Betracht gezogen, weil mir der Zeitraum der Beobachtung nicht lange genug schien, um statistische Schlussfolgerungen aufzustellen, womit ich einem von mehreren Seiten aufgestellten und berechtigten Anspruche Folge leisten wollte, dass man Resultate einer Behandlung der spezifischen Peritonitis nur auf Grund langjähriger Beobachtung für endgültig betrachten darf. Ein einziger Fall eines im Laufe des vorigen Jahres beobachteten Kranken (No. 47) bildet eine

Ausnahme, und der kam nur aus dem Grunde ins Material, um wenigstens einen Fall der zirkumskripten tuberkulösen Bauchfellentzündung beschreiben zu können.

Bevor ich zur Besprechung unserer Fälle übergehe und die aus der Beobachtung resultierenden Schlusssätze aufstelle, halte ich es für angemessen, teils die empfohlenen und ausgeübten Methoden zu beschreiben, teils das durch uns befolgte Verfahren zu schildern und anknüpfend auch auf die Frage überzugehen, wie die Heilwirkung der Laparotomie zu erklären wäre.

In den ersten Jahren, wo Laparotomien bei tuberkulöser Bauchfellentzündung nur infolge von diagnostischen Irrtümern gemacht worden sind, bestand der chirurgische Eingriff aus Eröffnung der Bauchhöhle und Herauslassung des eventuell bestehenden Flüssigkeitsergusses. Als man die Laparotomie als geplantes Heilverfahren anwendete, wurde dieser einfache Vorgang durch die verschiedensten Manipulationen erweitert, durch welche man seinen heilbringenden Einfluss erhöhen wollte. Die am wenigsten schädlichen Mittel waren: Auswaschung der peritonealen Höhle mit Borsäurelösung und später mit sterilisiertem Wasser. Andere wieder wendeten antiseptische Lösungen zu diesem Zwecke an. Es wurde das Bestreuen des Peritoneums mit Jodoform empfohlen. Es folgten das Reiben des Peritoneums, die Lösung der bindegewebigen Verwachsungen und die Entfernung einzelner, an Tuberkulose erkrankter Organe (Drüsen, Tuben und Eierstock). Durch all diese Methoden wurde ein verhältnismässig günstiges Resultat erzielt, als Beweis dessen, dass das an Tuberkulose erkrankte Bauchfell ein widerstandsfähiges Organ ist, welches die verschiedensten Eingriffe gut verträgt. Von all diesen Modifizierungen erwarb sich nur das Abwischen und Abreiben des Peritoneums eine allgemeine Anwendung. Die Berechtigung wurde durch Gattis Untersuchungen und Tierexperimente bewiesen. Durch das energische Abwischen wird die durch die Laparotomie erzielte seröse Exsudation und Leukozyteninvasion noch gesteigert und ist eine mächtige Stütze des Heilungsvorganges. D'Urso konnte in einem Falle, wo in grösseren Zeiträumen vier Laparotomien wegen der neuerdings aufflammenden Erkrankung gemacht werden mussten, diese Leukozyten-Auswanderung und ihre heilende Wirkung auch mikroskopisch verfolgen.

Die im „Stephanie“-Kinderspitale systematisch befolgte Methode können wir in folgenden Zügen schildern.



Der Schnitt wird in der Mittellinie unter dem Nabel in der Länge von 5—8 cm präparatorisch, langsam vorwärtsschreitend, gemacht, um die Verletzung der an das Peritoneum angeklebten Gedärme zu vermeiden. Trotz genauester Vorsicht wurde im 36. Falle eine Darmschlinge bei Eröffnung des Bauchfelles in der Länge von 2—3 mm verletzt. Trotz sofortiger Darmnaht entstand an der Stelle der an die Bauchwunde sich anlegenden Darmschlinge eine Kotfistel, deren Heilung fast 2 Jahre dauernde sorgsamste Pflege und täglichen Verbandwechsel in Anspruch nahm.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle erfolgte die Entfernung des Exsudats durch Gazetampons und die vorsichtige Lösung der oberflächlichen Verklebungen. Auch diese Lösung verlangt die grösste Vorsicht und muss höchst vorsichtig geschehen. Wenn die Verwachsungen und Verklebungen stärker, intensiver sind, bleiben sie unberührt, da ihre Lösung äusserst schwer ist und infolge der innersten Verwachsung zur Berstung und Einreissen der Darmwände Gelegenheit bieten kann und dann oft deren schwerwiegende Folge: die Darmfistel, droht. In solchen Fällen begnügen wir uns, durch Reibung der Peritonealblätter aktive Hyperämie zu verursachen; wir wenden dieses Verfahren deswegen an, weil wir die Erklärung des rätselhaften heilenden Einflusses der Laparotomie einerseits durch die im Wege der Flüssigkeitsentfernung erzielte passive, andererseits durch die im Wege des Hinzusetzens der äusseren Luft verursachte aktive Hyperämie für plausibel und wahrscheinlich halten. Durch diesen einfachen ungefährlichen Eingriff glauben wir den heilenden Einfluss der Laparotomie zu steigern.

Erst vor kurzer Zeit wurde von Bier bei der Behandlung der Knochentuberkulose der Extremitäten die durch Abbindung erzielte dauernde passive Hyperämie mit viel versprechendem Erfolge anempfohlen. Es liegt nahe, dass die bei der Operation der tuberkulösen Bauchfellentzündung verursachte aktive Hyperämie die Erkrankung gleichfalls günstig beeinflussen wird.

Wenn grössere verkäste Drüsenpakete zu fühlen sind, halten wir ihre Entfernung nicht für ratsam. Es ist ein Versuch, welcher nie vollständig zum Ziele führend sein kann, und die Ausführung birgt grosse Gefahren in sich. Die vergrösserten Drüsen verkleinern sich auch ohnedies parallel mit der Rückbildung der Erkrankung und können sich eventl. ganz zurückbilden.

Nach Entleerung und Auswischung der Bauchhöhle vereinigen wir die Bauchwunde durch 3 schichtige Seidennähte. Anfangs verwendeten wir, um die tieferen Nähte zu entlasten, 2—3 durch Haut und Muskelschicht laufende Silkwormnähte. Später aber, als wir sahen, dass sie in mehreren Fällen die Pforte einer Infektion bildeten, verliesen wir ihre Anwendung. Die von Jalaguier empfohlene, alle drei Schichten umfassende Naht wendeten wir in einem Falle mit bestem Erfolge an.

Von dieser sozusagen typischen Methode wichen wir in Fällen ab, wo die Erkrankung keine allgemeine, sondern lokalisiert war, oder wenn Komplikationen, wie Brüche, Kotfistel eine Änderung unserer Methode verlangten. Im 47. Fall lokalisierte sich die Erkrankung auf die rechte untere Bauchhälfte und der Schnitt wurde wie bei Appendicitis gemacht. Im 14. Falle wurde die Erkrankung durch eine Nabelhernie und doppelseitige Inguinalhernie kompliziert, so dass der Laparotomie auch die Radikal-Operationen der Brüche folgten. In solchen Fällen, wo die Laparotomie infolge Wiederauffachung der Erkrankung wiederholt werden musste (7., 12., 13., 18., 27. und 37. Fall), wurde vor Eröffnung der Bauchhöhle die Narbe exzidiert. Wenn wir uns im Falle einer Kotfistel zu deren Schliessung entschlossen, so versuchten wir nach Lösung der Fistel dieselbe durch Seidennähte zu verschliessen.

Bei diesem Punkte will ich mich auch mit der Frage beschäftigen, ob wir im Falle einer Kotfistel chirurgisch eingreifen sollen. Unsere Erfahrungen weisen dahin, dass im Falle, wo die Fistel klein ist (z. B. im 7. Falle stecknadelkopfgross) der chirurgische Eingriff auf keine grossen Schwierigkeiten stösst und von Erfolg gekrönt ist. Wenn aber die Fistel gross und klaffend ist, in der Nähe der Fistel die Gedärme fest angewachsen und in den Gedärmen zahlreiche tuberkulöse Geschwüre zugegen sind, so scheitern gewöhnlich unsere chirurgischen Eingriffe. Als bezeichnendes Beispiel kann unser 35. Fall dienen, in welchem sich aus einer fünfmarkstückgrossen Fistelöffnung Kot entleerte und der Fisteleingang von torpiden, belegten Geschwüren begrenzt war. Da gelang die Einigung der Fistelöffnung infolge abnormer Zerreissbarkeit der Gedärme nicht. Der stark abgemagerte Kranke erkrankte einige Tage nach der Operation an Masern und starb wenige Tage nachher an Zeichen allgemeinen Kräfteverfalls und Lungenkomplikationen. Im Falle solch grosser Kotfisteln ist das konservative Verfahren ratsamer. Bei Anwendung





sorgsamer Pflege, Reinlichkeit und Ernährung kommen wir manchmal, zwar nur nach Jahren, zu befriedigendem Resultate. Als klassisches Beispiel kann unser schon oben erwähnte 19. Fall dienen, bei welchem sich nach Verletzung des Darmes eine nussgrosse Kotfistel bildete; der Kranke magerte dabei stark ab, der Kräftezustand und die Nahrungsaufnahme nahmen rapid ab. Nach Ablauf von 2 Jahren genas der Kranke bei sorgsamer Pflege, und die Fistelöffnung schloss sich vollständig, die Erkrankung heilte aus, und das Kind entwickelte sich körperlich befriedigend. Dieser Fall ist ein gutes Beispiel, dass auch in verzweifelten Fällen von Kotfisteln eine sorgsame, ausdauernde Pflege und genügende Ernährung von vollständiger Genesung gekrönt werden kann.

Bei kleinen Kindern empfahl Brault die Ausführung des Bauchschnittes oberhalb des Nabels und unterstützt seinen Vorschlag durch theoretische und praktische Erwägungen. Der Ort der Laparotomie ist von keiner Bedeutung, da der Zweck die Eröffnung der Bauchhöhle und Entleerung der Flüssigkeit ist; die Ausführung nach seiner Methode ist leichter, die Gefahr späterer Hernien kleiner, und endlich, was bei kleinern Kindern von grösster Wichtigkeit ist, liegt das Operationsfeld von den sekundären Infektionspforten (Anus, Urethra, Vagina) entfernter. Jedenfalls sind das genug schwerwiegende Gründe, um diese Methode in geeignetem Falle anzuwenden.

Unseren Kranken wurde neben dem operativen Eingriff auch eine rationelle antituberkulöse Medikation zu Teil. In erster Reihe können wir unter den angewandten Mitteln das Kreosot und von seinen Derivaten das Guajacol. carbonat nennen. Besonders das letzte Mittel bewährte sich sehr gut. Unsere Kranken stiegen im Körpergewichte und nahmen es gern; unangenehme Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. In der kühleren Jahreszeit wurde es mit Lebertran gereicht. Grosses Gewicht wurde auch auf die Ernährung unserer Kranken gelegt; unter den Nährmitteln versuchten wir Aufnahme von möglichst grosser Menge Milch zu erreichen. Die verschiedenen Lungen- und Darmkomplikationen wurden entsprechender Weise symptomatisch behandelt.

In der Rekonvaleszenz ist die geeignete Nachbehandlung von grösster Wichtigkeit. Ruhe, gesunde, reine, wenn möglich See-Luft, leicht verdauliche Nahrung von hohem Nährwerte sind von grösster Bedeutung in der Nachbehandlung der Peritonitis-Kranken. Grange schreibt seine glänzenden Erfolge bei Kranken, die nicht

operativ behandelt wurden, zugunsten dieser 3 Faktoren. Leider aber konnten diese Forderungen fast in allen unseren Fällen, infolge sozialer Verhältnisse unserer Kranken, nur teilweise oder gar nicht erfüllt werden. Diese Behauptung konnte öfter durch Erfahrungen bewiesen werden, da Kranke, die aus der Spitalspflege in befriedigendem Zustande entlassen, auswärts nicht die notwendige Pflege und Ernährung genossen, nach kurzer Zeit von ihren Eltern in schlechtem Zustande vorgezeigt werden. Im Spitale aufgenommen, zeigt sich baldigst der gute Erfolg der entsprechenden Pflege und Ernährung. Bei der Behandlung dieser Kranken empfinden wir das lebhafte Verlangen nach einer Anstalt am Meeresstrande, wohin wir unsere mittellosen Kranken kostenfrei schicken könnten.

Denn die durch die Laparotomie und Spitalspflege erreichten günstigen Erfolge könnten auf diesem Wege am sichersten bestärkt und dauernd gemacht werden.

Was die Frage der Heilwirkung der Laparotomie betrifft, schuf fast jeder, der sich mit der Frage beschäftigte, eine neue Hypothese, so dass sich die Zahl der Hypothesen heute auf etwa zwanzig beläuft. Um die bedeutendsten Hypothesen aufzuzählen, ist die Heilwirkung des Bauchschnittes nach den einzelnen Beobachtern zu suchen: in der Druckerniedrigung, erzielt durch Entfernung der Flüssigkeit, in der Entfernung des Bakterium-Nährbodens, in der Erhöhung der Saugfähigkeit des Peritoneums, in der reizenden Wirkung der Luft und des Lichtes, in der durch den Eingriff verursachten aktiven und passiven Hyperämie; einige sehen sogar in der psychischen und anästhetisierenden Wirkung der Laparotomie die Erklärung ihrer Wirkung. Der grössere Teil der Forscher aber steht heutzutage auf dem Standpunkte, dass die Heilwirkung in erster Reihe der durch den Eingriff verursachten aktiven und passiven Hyperämie zuzuschreiben ist, auf welchen Umstand in bestimmtester Form Gatti und d'Urso hinwiesen. Wir stellen uns auch auf diesen Standpunkt, und es bildet einen wichtigen Moment unseres Verfahrens, das wir durch Reibung des Peritoneums die durch die Luft, Druckerniedrigung und Eingriff verursachte Hyperämie zu steigern versuchen.

Vor Gruppierung unserer Fälle und Besprechung der Erfolge will ich kurz jenen schon oben erwähnten Fall besprechen, in welchem wir es mit der lokalisierten Form der tuberkulösen Bauchfellentzündung zu tun hatten.

Die Krankengeschichte ist folgende:



47. Fall. Edmund K., 12½ Jahre alt. Aufgenommen am 6. I. 1904 operiert am 14. I. Entlassen am 21. II. 1904.

Vor 4 Wochen erkrankt. Appetitlosigkeit, 8—10 fäkulente Stühle Vergrösserung des Bauches. Fiebert angeblich mässig und dauernd. Zeitweise Stiche in der Brust. Hustet wenig und trocken. Urin angeblich vermindert. Keine tuberkulöse Belastung.

Gut entwickeltes, schwach genährtes Kind. Brustkorb gewölbt, rechte supra- und infraklavikuläre Grube etwas eingesunken, kürzerer Schall daselbst; etwas verlängertes und verstärktes Exspirium. Sonst vesikuläres Atmen. Bauch asymmetrisch; die rechte Hälfte stärker hervorgewölbt. In der rechten unteren Bauchhälfte beginnt in der Höhe des Nabels einen gedämpft tympanitischen Perkussionsschall gebende Zone, welche sich hinten gegen die Lendengegend zu, medianwärts bis zur Mittellinie und abwärts bis zum Poupartischen Bande erstreckt. Über der linken Bauchhälfte tympanitischer Schall. Die Haut über der gedämpften Zone ist von normaler Farbe, nicht ödematös; Nabelgegend auf Druck schmerzhaft; Fluktuation nachweisbar. Durch Lageveränderung kein Wechsel in den Perkussionsverhältnissen, in der linken lumbalen Gegend trotz Lageveränderung konstant tympanitischer Schall. Durch rektale Untersuchung ist die Vorwölbung rechterseits der vorderen Rektumwand festzustellen. Tägliche Urinmenge 500 cm^3; spezifisches Gewicht 1025, enthält viel Urate und Eiweiss in Spuren; mikroskopisch keine Formelemente nachweisbar. Temperatur bei der Aufnahme 37,5.

Operation am 13. I. 8 cm langer seitlicher schräger Schnitt über die fluktuierende Zone; Bauchdecken nicht ödematös. Präperitoneales Bindegewebe und das parietale Peritoneum verdickt, das letztere an Stelle des Eingriffes mit Tuberkeln besät und mit dem unter ihm liegenden Darmteile (Coecum) zusammengeklebt. Bei Abtrennung desselben kommen wir auf eine ca. 600 cm^3 rötliches Serum enthaltende abgekapselte Höhle unter dem Coecum. Die Höhle führt nach hinten gegen die Niere und medianwärts gegen das kleine Becken. Auffallend ist, dass, während das Coecum und der zugehörende Teil des Peritoneums durch miliare und submiliare Tuberkeln dicht besät ist, auf den durch Dünndarmteile gebildeten Wandungen dieser Höhle nur einige hanfsamen- bis erbsengrosse Tuberkel zu finden sind. Auswischung der Höhle. Vierschichtige Naht. Wundheilung ungestört, per primam intentionem.

1. II. Fieberfrei, gutes Allgemeinbefinden, über der Bauchhöhle keine Dämpfung nachzuweisen.

Am 26. II. verlässt der Kranke das Spital.

Der Kranke darf, die kurze Zeitdauer der Beobachtung in Betracht gezogen, noch nicht als endgültig geheilt erklärt werden, doch kann als gutes Beispiel dafür dienen, wie erfolgreich die Erkrankung im Falle einer zirkumskripten Entzündung durch den chirurgischen Eingriff beeinflusst wird.

Nach dieser Abschweifung gehen wir über auf die Gruppierung unserer Fälle und zur Besprechung der erzielten Resultate.



An **Marfans Einteilung** festhaltend, teilen wir unsere, mit allgemeiner tuberkulöser Bauchfellentzündung beobachteten Fälle in folgende drei Gruppen:

1. **Fälle mit seröser Exsudation und submiliarer Eruption** (siehe I. Tabelle S. 318—321).

Als klinisch auffallendstes Symptom ist die Bildung grosser Menge freien serösen Ergusses zu bezeichnen, anatomisch charakterisiert durch die grosse Menge junger, kleiner (nadelstich- bis stecknadelkopfgrosser) Tuberkula. Bei den Übergangsformen finden wir beginnende Zusammenklebung und Verwachsung, doch prävalierend ist die grosse Menge des serösen Exsudats.

58 pCt. (27 Fälle) unserer Fälle gehörten in diese Gruppe (**13 männlichen, 14 weiblichen Geschlechtes**). Von diesen sind geheilt **15** Fälle **(55,6 pCt.)**, gebessert **1** Fall **(3,7 pCt.)**, gestorben sind **8** Kranke **(29,6 pCt.)**, bei **3** Kranken **(11,1 pCt.)** ist der weitere Verlauf unbekannt. Von den genesenen Kranken wurden einer 7 Jahre, drei 4—6 Jahre lang, sieben 2—3 Jahre lang und vier 1—2 Jahre lang beobachtet. Unser gebesserter Fall wurde $3^3/_4$ Jahre lang beobachtet. Todesursachen waren: akute eitrige Peritonitis (1 Fall), Pneumonie (3 Fälle), allgemeine Miliartuberkulose (3 Fälle) und infolge brandigen Zerfalls der Bauchwunde entstandene Kotfistel (1 Fall). Der Tod erfolgte in zwei Fällen innerhalb eines Monats, in zwei Fällen innerhalb 3 Monate und in vier Fällen innerhalb eines Jahres.

Die meisten Beobachter weisen bei dieser Form der tuberkulösen Bauchfellentzündung viel bessere Resultate (70—80 pCt. Heilung) auf.

2. Ulcerocaseöse (plastische) Gruppe. (S. II. Tabelle S. 320 u. 321.)

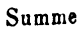
In diese Gruppe sind jene Fälle gereiht, bei welchen neben ganz unbedeutender seröser Exsudation oder ohne seröse Exsudation kleinere oder grössere käsige Massen zugegen waren; die in dem Darmrohre vorhandenen Geschwüre sind an kaum stillbaren Diarrhöen zu erkennen; in manchen Fällen sind schon einige fibröse Verwachsungen vorhanden. Das Peritoneum ist gewöhnlich stark verdickt; die Knötchen sind älter und grösser, in kleiner Zahl vorhanden.

6 Fälle (2 Knaben, 4 Mädchen) gehören in diese Gruppe; von diesen kann einer (16 pCt.) nach Beobachtungsdauer von einem Jahre geheilt und einer als gebessert betrachtet werden;



I. Tabelle. Fälle mit seröser Exsudation

Nummer	Name	Alter	Tuberkulin-reaktion	Wesen der Erkrankung	Andere tuberkulöse Herde
1	Julius F.	2 J.	+	Mässige Zusammenklebung der Gedärme. $1^1/_2$ Liter seröses Exsudat. Submiliare Tubercula	Linke Lungenspitze
2	Josef T.	9 J.	+	Ascites reichlich, miliare Tubercula. Einige oberflächliche Verklebungen	Pleuritis linkerseits
3	Marie P.	3 J.	Nicht gemacht	$1^1/_2$ Liter seröses Exsudat. Viele kleine Tubercula	In der Rekonvaleszenz linksseitige Pleuritis
4	Marie M.	7 J.	+	100 cm³ Exsudat, oberflächliche Verklebungen. Reichlich kleine Tubercula	Linke Lungenspitze
5	Andreas H.	8 J.	+	2 Liter seröses Exsudat. Submiliare Knoten in grosser Menge	Keine vorhanden
6	Marie H.	13 J.	+	Einige Liter seröses Exsudat. Hirsekorngrosse Knöchen	Beide Lungenspitzen
7	Desider G.	8 J.	+	500 cm³ Exsudat. Submiliare Knötchen in grosser Menge	Keine
8	Irene K.	14 J.	+	6 Liter freies Exsudat. Miliare und submiliare Knötchen	Caries der linken Ferse
9	Eugen V.	4 J.	+	$1^1/_2$ Liter seröses Exsudat, beginnende Verklebungen, hirsekorngrosse Knötchen	Pfenniggrosse Scrophuloderma
10	Luise M.	7 J.	+	4 Liter seröses Exsudat. Reichliche kleine Knötchen	Keine
11	Ludwig P.	$4^1/_2$ J.	+	100 cm³ seröses Exsudat. Kleinste Knötchen in grosser Menge	Keine
12	Julius G.	8 J.	+	1 Liter seröses, wenig fibrinöses Exsudat. Viele submiliare Tubercula	Links Pleuritis. Am rechten Unterarm kalter Abszess
13	Helene K.	7 J.	+	Reichlich seröses Exsudat. Kleinste Knötchen	Linke Lungenspitze
14	Edmund H.	2 J.	Nicht gemacht	2 Liter seröses Exsudat. Reichlich Knötchenbildung	Linksseitige Epidydimitis tbc.
15	Marie K.	3 J.	+	2 Liter seröses Exsudat. Wenig hirsekorngrosse Knötchen	Auf dem rechten Unterarme Scrophuloderma
16	Eugen H.	4 J.	+	$2^1/_2$ Liter Exsudat. Beginnende Verklebung. Knötchen in mässiger Zahl	Keine
17	Andreas K.	5 J.	Nicht gemacht	$1^1/_2$ Liter seröses Exsudat. Peritoneum verdickt. Durch kleinste Knötchen besät	Pleuritis rechts



Summe



und submiliarer Knötcheneruption.

Entlassen			Gestorben	Bemerkung	Endresultat					Beobachtungsdauer
Geheilt	Gebessert	Nicht gebessert			Geheilt	Gebessert	Nicht gebessert	Unbestimmt	Gestorben	
—	—	—	1	Allgemeine akute Peritonitis infolge der Operation	—	—	—	—	1	3 Wochen
1	—	—	—	Vorangegangene erfolglose Punktionen	1	—	—	—	—	7 Jahre
—	—	1	—	8 Tage nach Abgang gestorben	—	—	—	—	1	3 Monate
—	1	—	—	Langsam heilende Fadeneiterung	1	—	—	—	—	5½ Jahre
1	—	—	—	Rasche Heilung	1	—	—	—	—	5 Jahre
1	—	—	—	6 Monate nach Operation an Pneumonie gestorben	—	—	—	—	1	8 Monate
—	1	—	—	Langsam heilende, eiternde Bauchwunde. Nach 1¼ Jahren Relaparotomie. Peritoneum glatt, frei von Tuberkeln	1	—	—	—	—	4¾ Jahre
—	1	—	—	Baucherkrankung nicht erneuert. Caries der Ferse verschlechtert An allgemeiner Tuberkulose gestorben	—	—	—	—	1	1¼ Jahre
1	—	—	—	In der Rekonvaleszenz Entwicklung eines Scrofuloderma	1	—	—	—	—	1 Jahr
1	—	—	—	Fadeneiterung von kurzer Dauer	1	—	—	—	—	3¾ Jahre
1	—	—	—	Ein Jahr nach der Operation an Meningitis tuberculosa gestorben	—	—	—	—	1	2 Jahre
1	—	—	—	In der Bauchwunde Entwicklung tuberkulöser Geschwüre. Auskratzung. Relaparotomie. Heilung	1	—	—	—	—	3¾ Jahre
—	—	1	—	Fadeneiterung. Relaparotomie. Erkrankung nach ¾ Jahren unverändert. Seitdem nicht vorgezeigt	—	—	—	1	—	10 Monate
—	1	—	—	Laparotomie. Bassini beiderseits. Kastration links. 2 Jahre lang dauernde Eiterung links. Caries ossei ilei	—	1	—	—	—	3¾ Jahre
—	1	—	—	Durch Diastase der Wundränder etwas verlangsamte Wundheilung	1	—	—	—	—	1 Jahr
—	1	—	—	Verlauf ungestört	1	—	—	—	—	1¾ Jahre
—	1	—	—	Weitere Beobachtung fehlt	—	—	—	1	—	1½ Mon.
7	7	2	1		9	1	—	2	5	

Nummer	Name	Alter	Tuberkulin-reaktion	Wesen der Erkrankung	Andere tuberkulöse Herde
					Uebertrag
18	Anna Ch.	2 J.	+	1 Liter seröses Exsudat. Reichlich stecknadelkopfgrosse Knötchen	Keine
19	Paul T.	5 J.	+	1/2 Liter seröses Exsudat. Kleinste Knötchen reichlich	Keine
20	Marie K.	4 J.	+	Stark verdicktes, durch submiliare Knötchen besätes Peritoneum. 100 cm³ Exsudat	Keine
21	Alexander N.	4 J.	+	1 Liter seröses Exsudat. Hirsekorngrosse Tubercula. Bohnengrosse Mesenterialdrüsen	Rechter unterer Lungenlappen
22	Vilma B.	3 J.	Nicht gemacht	3 Liter seröses Exsudat. Verdicktes Peritoneum mit kleinsten Knötchen besät	Mittellappen. Pleuritis rechts
23	Marie B.	5 J.	+	3 Liter seröses Exsudat. Viele hirsekorngrosse Tubercula	Keine
24	Josef M.	4 1/2 J.	+	1/2 Liter Exsudat. Verdicktes Peritoneum. Viele kleinste Knötchen	Keine
25	Elisabeth O	3 J.	+	1 1/2 Liter seröses Exsudat. Wenig linsengrosse Tubercula	Keine
26	Leopold P.	3 J.	Nicht gemacht	1 Liter Exsudat. Beginnende Verklebung. Reichliche Eruption von submiliaren Tubercula	Keine
27	Rosa P.	14 J.	Nicht gemacht	1 Liter seröses Exsudat. Hirsekorngrosse Knötchen in groser Zahl	Keine
					Summe

II. Tabelle.

Nummer	Name	Alter	Tuberkulin-reaktion	Wesen der Erkrankung	Andere tuberkulöse Herde
28	Helene Sz.	5 1/2 J.	+	Plastisches Exsudat. Peritoneum glatt. Fibröse Verwachsungen	Linke Lunge
29	Stefan B.	5 J.	+	Schwache Verklebung der Gedärme. Kleine Tubercula. Grössere käsige Massen	Pleuritis rechts
30	Stefan B.	4 J.	+	In der Ileocoecal-Gegend käsige Massen. Wenig Exsudat, einige Verwachsungen	Pleuritis rechts
31	Johann R.	8 J.	+	Netz zu faustgrosser käsiger Masse geschrumpft. Peritoneum verdickt; gröss. Knötchen. Sehr wenig Exsudat	Keine
32	Irene P.	3 J.	+	Am Radix mesenterii bohnengrosse käsige Massen; am Peritoneum wenig ältere Tubercula	Keine
33	Stefan T.	3 J.	+	Bohnen- bis haselnussgrosse käsige Mesenterial-Drüsen. Peritoneum verdickt, mit grösseren Knötchen besät	Keine
6					Summe



Entlassen: Geheilt	Gebessert	Nicht gebessert	Gestorben	Bemerkung	Endresultat: Geheilt	Gebessert	Nicht gebessert	Unbestimmt	Gestorben	Beobachtungsdauer
7	7	2	1		9	1	—	2	5	
—	1	—	—	Nach $^3/_4$ Jahren Verschlechterung. Relaparotomie. Brandiger Zerfall der Wunde. Kotfistelbildung. Exitus	—	—	—	—	1	1 Jahr
—	—	1	—	Infolge Verletzung einer Darmschlinge Kotfistel, welche nach einem Jahre ausheilte	1	—	—	—	—	3 Jahre
—	1	—	—	Tuberkulös infizierte Bauchwunde, welche nach einem Jahre ausheilte	1	—	—	—	—	$1^3/_4$ Jahre
—	1	—	—	3 Monate nach Abgang an Pneumonie gestorben	—	—	—	—	1	3 Monate
—	—	1	—	Nach Operation ständiges hohes Fieber; Verdacht auf Miliartuberkulose. Weiterer Verlauf nicht bekannt	—	—	—	1	—	1 Monat
—	—	1	—	Eiterung der Bauchwunde 1 Jahr lang	1	—	—	—	—	$2^1/_2$ Jahr
—	1	—	—	In der Rekonvaleszenz Scarlatina und Nephritis	1	—	—	—	—	2 Jahre
—	—	1	—	Nach der Operation Bronchopneumonie, nach Abgang infolgedessen Exitus	—	—	—	—	1	1 Monat
—	1	—	—	Wundränder mässig infiltriert	1	—	—	—	—	2 Jahre
—	1	—	—	Wegen Verschlechterung des Zustandes 2 Relaparotomien. Heilung	1	—	—	—	—	2 Jahre
7	13	6	1		15	1	—	3	8	

Ulcerocaseose-Gruppe.

Entlassen: Geheilt	Gebessert	Nicht gebessert	Gestorben	Bemerkung	Endresultat: Geheilt	Gebessert	Nicht gebessert	Unbestimmt	Gestorben	Beobachtungsdauer
—	—	—	1	Schneller Kräfteverfall nach der Operation. Exitus	—	—	—	—	1	1 Monat
—	1	—	—	Mit pfenniggrossem tuberkulösem Geschwür entlassen, welches in 3 Monaten ausheilte	1	—	—	—	—	1 Jahr
—	—	1	—	2 Monate nach Abgang gestorben. Todesursache unbekannt	—	—	—	—	1	4 Monate
—	—	1	—	Weitere Beobachtung fehlt	—	—	—	1	—	3 Monate
—	—	1	—	Glatte Wundheilung	—	1	—	—	—	$1^1/_2$ Jahre
—	—	1	—	1 Jahr nach Abgang gestorben. Todesursache nicht bekannt	—	—	—	—	1	1 Jahr
—	1	4	1		1	1	—	1	3	

3 Kranke (50 pCt.) sind gestorben (bei zweien ist die Todesursache unbekannt, und ein Kranker starb bald nach der Operation an Kräfteverfall); bei einem Kranken fehlt die weitere Beobachtung. Die Resultate sind also sehr schlecht. Ähnliche

III. Tabelle.

Nummer	Name	Alter	Tuberkulin-Reaktion	Wesen der Erkrankung	Andere tuberkulöse Herde
34	Ludwig K.	7 J.	+	Lockere und viele fibröse Verwachsungen. Tubercula reichlich. 100 cm^3 seröses Exsudat	Linke Lungenspitze Pleuritis links
35	Emerich G.	$2^1/_2$ J.	+	Viele fibröse Verwachsungen. Submiliare Tubercula reichlich. 1 Liter seröses Exsudat	Keine
36	Katherine G.	9 J.	+	Viele Verwachsungen. Kleine Tubercula. Vergrösserte mesent. Drüsen. 3 Liter Exsudat	Keine
37	Elisabeth K.	7 J.	+	Ausgebreitete Verwachsungen. Bohnengrosse Knötchen. Kein seröses Exsudat	Rechte Lunge
38	Etelka F.	5 J.	+	Fibröse Verwachsungen; reichlich stecknadelkopfgrosse Tubercula. 100 cm^3 Exsudat	Beide Lungen
39	Bernhard K.	3 J.	+	Kotfistel; fibröse Verwachsungen. Linsengrosse Knötchen	Linke Lungenspitze Pleuritis links. Epidydimitis tbc.
40	Andreas Sz.	11 J.	Nicht angewendet	Fibröse Verwachsungen, verdicktes, glattes Peritoneum. Nussgrosse käsige Drüsen	Keine
41	Alexander M.	8 J.	+	Verdicktes, mit Knötchen dicht besätes Peritoneum; einige fibröse Verwachsungen. Seröses Exsudat sehr wenig	Linke Lunge
42	Georg H.	2 J.	+	Verwachsungen; spärliche grössere Tubercula. Wenig Exsudat	Keine
43	Franz M.	11 J.	Nicht angewendet	Fibröse Verwachsungen, reichliche Knötchenbildung. Wenig seröses Exsudat	Pleuritis rechts
44	Mathias Z.	7 J.	+	Starke fibröse Verwachsungen; Peritoneum verdickt; kleine Knötchen reichlich. 300 cm^3 seröses Exsudat	Pleuritis links
45	Helene V.	5 J.	Nicht angewendet	Zwischen den peritonealen Blättern mehrere starke fibröse Verwachsungen. 100 cm^3 Exsudat. Vergrösserte Mesenterialdrüsen	Pleuritis links
46	Andreas O.	5 J.	Nicht angewendet	Peritoneum verdickt. Viele Verwachsungen. Hirsekorngrosse Tubercula. 200 cm^3 Exsudat	Keine
13					Summe



schlechte Erfolge wiesen Jalaguier, Frank, Wunderlich, Aldibert, Pic und andere auf, während Marfan viel günstigere Erfolge hatte.

3. Fibroadhäsive Gruppe. (Siehe III. Tabelle.)

Fibroadhäsive Gruppe.

Entlassen			Gestorben	Bemerkung	Endresultat					Beobachtungsdauer
Geheilt	Gebessert	Nicht gebessert			Geheilt	Gebessert	Nicht gebessert	Unbestimmt	Gestorben	
—	—	—	1	Fadeneiterung. Morbilli. Diphtherie. Exitus	—	—	—	—	1	3 Monate
—	1	—	—	8 Tage nach Abgang an Bronchopneumonie gestorben	—	—	—	—	1	2 Monate
—	1	—	—	Auskratzung der tuberkulös infizierten Wundfläche	1	—	—	—	—	$5^1/_2$ Jahre
1	—	—	—	Wundfläche tuberkulös infiziert. Pertussis. Infiltration des rechten unteren Lungenlappens. Nach Relaparotomie schnelle Heilung	1	—	—	—	—	4 Jahre
—	—	—	1	Fadeneiterung; tuberkulöser Zerfall der Wundränder. In den letzten Lebenstagen Ileus	—	—	—	—	1	3 Monate
—	—	—	1	Der Versuch, die Kotfistel zu schliessen, gelang nicht. Kräfteverfall. Exitus	—	—	—	—	1	5 Monate
1	—	—	—	Fadeneiterung, welche nach Abgang sich erneuerte	1	—	—	—	—	$3^3/_4$ Jahre
—	1	—	—	Schnell ausgeheilte Fadeneiterung	1	—	—	—	—	$1^3/_4$ Jahre
—	1	—	—	Weitere Beobachtung fehlt	—	—	—	1	—	3 Wochen
1	—	—	—	Fadeneiterung von kurzer Dauer	1	—	—	—	—	$2^3/_4$ Jahre
—	1	—	—	Weitere Beobachtung fehlt	—	—	—	1	—	2 Monate
—	1	—	—	Kleine Diastase der Wundränder	—	1	—	—	—	$1^1/_2$ Jahre
—	—	1	—	Nach Operation Meningitis. 3 Tage nach Abgang gestorben	—	—	—	—	1	1 Monat
3	6	1	3		5	1	—	2	5	



Mässiges oder gar kein seröses Exsudat, viele starke fibröse Verwachsungen. Das Peritoneum ist verdickt, wenige ältere, grössere linsengrosse Knötchen. Die fibrösen Stränge fixieren die Darmschlingen aneinander und an das Peritoneum parietale, das Netz schrumpft zu einem dicken Strange zusammen. In extremen Fällen werden einzelne Darmschlingen durch die Stränge abgeknickt und stranguliert, demzufolge Störungen der Darmfunktionen und auch das Bild der totalen Occlusion auftreten können.

In diese Gruppe gehören **13** operierte Fälle (9 Knaben, 4 Mädchen); 28 pCt. unserer sämtlichen operierten Fälle.

Von diesen sind genesen **5** Fälle **(38,4 pCt.)**; gebessert ist ein Kranker **(7,7 pCt.)**, gestorben sind **5** Kranke **(38,4 pCt.)**; das spätere Schicksal zweier Kranken **(15,5 pCt.)** konnte nicht in Erfahrung gebracht werden. Von den genesenen Kranken wurden drei über 3 Jahre beobachtet, während bei zweien die Beobachtungsdauer zwischen 1—3 Jahr liegt. Todesursachen waren: allgemeine Tuberkulose (2mal), Bronchopneumonie (1mal), Darmverschluss infolge weiteren Fortschrittes der Erkrankung (1mal) und Kotfistel (1mal). Der Tod erfolgte in allen unseren Fällen innerhalb 5 Monate.

Die Erfolge anderer Beobachter sind bei dieser Form widersprechend; wir schreiben unsere relativ günstigen Resultate dem Umstande zu, dass der Prozess bei der grösseren Zahl unserer Kranken im Durchgangsstadium war, wo er durch den Bauchschnitt günstig beeinflusst werden konnte.

Die Laparotomie wurde von dem grösseren Teil unserer Kranken gut vertragen, bei vielen war Abfall des Fiebers, Besserung des Allgemeinbefindens und Gewichtszunahme zu notieren. Einen direkten schädlichen Einfluss konnten wir in 4 Fällen beobachten.

Im 1. Fall war die Laparotomie, infolge der aufgetretenen akuten eitrigen Bauchfellentzündung, die unmittelbare Todesursache. Im 22., 28, und 46. Falle führte die an die Operation sich knüpfende Miliartuberkulose zum Tode.

In den Fällen No. 18, 19 und 39 entstand nach der Laparotomie eine Kotfistel, welche in den ersten zwei Fällen tödlich endete, im dritten Falle heilte sie nach einem Jahre aus. Die im 7. Falle, ein Jahr nach der operativen Einwirkung, entstandene Kotfistel darf man nicht mit Bestimmtheit als Folge der Laparotomie auffassen. In 15 Fällen sahen wir Fadeneiterungen und an diese sich knüpfende tuberkulöse Infektion der Wunde. Obzwar sie in den meisten Fällen durch regelrechte Verbände



und Auskratzungen geheilt werden konnten, waren wir in dem 7. und 37. Falle infolge ihrer minimalen Heilungstendenz zur Relaparatomie gezwungen; und zwar in beiden Fällen mit günstigem Erfolge.

An diesem Orte will ich die schwere Komplikation besprechen, welche im 38. Falle in den letzten Lebenstagen beobachtet wurde.

Ich meine die durch fibröse Verwachsungen der Darmschlingen hervorgerufene Strangulation, welche infolge unstillbaren Erbrechens und kolossalen Meteorismus zum Tode führte. Diese Komplikation pflegt im letzten Stadium der fibroadhäsiven Bauchfellentzündung aufzutreten und ist von ernster prognostischer Bedeutung. In Popperts Falle war der sofortige chirurgische Eingriff von Erfolg gekrönt, aber öfter (wie z. B. im Falle Whitakkers) führte die Laparotomie nicht zum Ziele. In unserem Falle enthielten wir uns des Versuches, durch chirurgischen Eingriff den Darmverschluss zu lösen; unser Kranke war gänzlich entkräftet, und der tuberkulöse Prozess in den anderen Organen war soweit vorgeschritten, dass der operative Versuch gänzlich aussichtslos gewesen wäre.

Die Laparotomie wurde in sieben Fällen wiederholt und zwar im 7. Falle nach $1^{1}/_{4}$ Jahr wegen einer Kotfistel, im 37. Falle nach 5 Monaten infolge gänzlichen Mangels an Heilungstendenz der tuberkulös infizierten Wundränder, im 12. Falle nach 2 Monaten infolge Wiederauftreten des flüssigen Exudats, aus denselben Gründen im 13. Falle nach 2 Monaten, im 18 Falle nach 9 Monaten und im 27. Falle zweimal nach 4 und 7 Monaten. Bei diesen Relaparatomien hatten wir Gelegenheit, die Veränderungen der peritonealen Erkrankung zu verfolgen. Glattes, normales Peritoneum sahen wir im 7. Falle, $1^{1}/_{4}$ Jahr nach der ersten Laparotomie im; 27. Falle konnten wir die Verminderung der Zahl der Knötchen konstatieren; im 13. Falle war frische Knötchenbildung am Bauchfell zu sehen, im 12. und 37. Falle zeigte das Peritoneum keine bemerkenswerte Änderung; im 18. Falle ging die anfangs seröse Entzündung in die fibroadhäsive Form über. Diese teilweise negativen Befunde sind dem Umstande zuzuschreiben, dass nach der Laparotomie eine zu kurze Zeit abgelaufen ist, um am Bauchfelle ein nenneswertes Heilungsresultat konstatieren zu können. Erwähnenswert ist es zwar, dass Israel nach 36 Tagen, Bumm nach 8 Wochen, Hirschberg nach 8 Monaten glattes ausgeheiltes Peritoneum fanden, aber die meisten Beobachter konnten



nur nach Ablauf von einem Jahre die Ausheilung des Prozesses konstatieren. Was den Erfolg unserer Relaparatomien betrifft, konnten wir in dem 7., 12., 27. und 37. Falle ein endgültiges Heilresultat verzeichnen, im 13. Falle konnte sie den Verlauf nicht beeinflussen; im 18. Falle führte der erneuerte Eingriff zur Bildung einer Kotfistel und infolgedessen zum tödlichen Ausgange.

Da die tuberkulöse Bauchfellentzündung nur in den seltensten Fällen als primäre Erkrankung vorkommt, ist es interessant und von Bedeutung, nachzuforschen, welche Organe bei unseren Kranken nebst der Affektion des Bauchfelles tuberkulöse Krankheitsherde aufwiesen. In dieser Beziehung nehmen den ersten Rang die Atmungsorgane ein: in 13 Fällen waren die Lungen und in 12 Fällen die Pleura der Sitzpunkt der begleitenden tuberkulösen Erkrankungen. Tuberkulöse Knochenherde konnten wir in 2 Fällen, käsige Epidydimitis ebenfalls in 2 Fällen, die tuberkulöse Erkrankung der inneren weiblichen Geschlechtsorgane in einem Falle, Hauttuberkulose in 3 Fällen konstatieren. Auffallend ist es, dass wir die Erkrankung des Darmtraktus klinisch auf Grund der charakteristischen stinkenden, fetzigen, der Behandlung trotzenden Diarrhöen nur in 2 Fällen supponieren konnten, in welchen dann die Sektion unsere Diagnose auch bestätigt hat. Dieser Umstand entspricht den oben mitgeteilten Sektionsergebnissen, welche die seltenere Erkrankung des Darmtraktus beweisen. Bei 21 Kranken konnten wir keinen tuberkulösen Herd nachweisen, aber fast bei allen diesen Kranken waren jene Symptome zugegen, die Neumann in das klinische Bild der Skrophulotuberkulose eingereiht hat und welche er als Ausgangspunkte späterer tuberkulöser Erkrankungen betrachtet.

Es ist von Interesse und für die Aufstellung der Indikation des operativen Eingriffs wichtig, zu bestimmen, wie diese fremden tuberkulösen Herde den Heilungsvorgang beeinflussten. In dieser Beziehung waren die tuberkulösen Hautherde (2 Fälle) ohne Einfluss; die Knochenherde beeinflussten den Prozess ungünstiger. Die isolierte Erkrankung des Brustfelles trübte die Prognose nicht auffallend (von 9 Fällen heilten 7); die Lungenerkrankung, besonders wenn sie auf mehrere Lappen ausgebreitet war, verschlimmerte stark die Prognose (von 8 Fällen nur 2 Heilungen). Gestorben sind die Fälle, bei denen die Erkrankung der Lungen und Pleura zusammen vorkam, eventuell noch mit anderen begleitenden tuberkulösen Herden (Knochen, Haut, Nebenhoden).



Die charakteristischen tuberkulösen Stühle sind ebenfalls von schwerer prognostischer Bedeutung (in 2 Fällen Exitus letalis).

Von **46** laparotomierten Kranken waren **17** Knaben und **19** Mädchen; dem Alter nach fünf zwischen 1. und 3. Jahre dreiundzwanzig zwischen dem 3. bis 7. Jahre und achtzehn zwischen dem 7. bis 14. Jahre. Die Hälfte der Fälle also fällt in den Zeitraum zwischen dem 3. und 7. Jahre. Aus der Spitalsbehandlung wurden **10** Kranke geheilt, **10** gebessert und **11** nicht gebessert entlassen; **5** Kranke starben während der Spitalsbehandlung. Der weiteren Beobachtung entzogen sich **6** Kranke; den weiteren Verlauf konnten wir bei **35** Kranken verfolgen. Von allen operierten Kranken genasen **21 (45,5 pCt.)**; der Zustand besserte sich bei **3** Fällen (6,5 pCt.); **16** Kranke **(34,6 pCt.)** starben.

Von unseren geheilten Kranken beobachteten wir einen 7 Jahre lang, 3 über 5 Jahre, 2 über 4 Jahre, 3 über 3 Jahre, 6 über 2 Jahre und 6 über 1 Jahr. In den gebesserten Fällen währte die Beobachtungsdauer einmal 3 Jahre und zweimal über 1 Jahr.

Die Todesursachen verteilen sich folgenderweise: eitrige Bauchfellentzündung (1), Lungenentzündung (4), allgemeine Miliartuberkulose (6), Darmverschluss (1), Kotfistel (2); in 2 Fällen konnte die Todesursache nicht erforscht werden. Der Zeitpunkt des tödlichen Ausganges war in 11 Fällen innerhalb des ersten Halbjahres, in 5 Fällen innerhalb des ersten Jahres.

Um unsere Heilerfolge mit den Erfolgen der anderen Beobachter vergleichen zu können, hielt ich es für zweckmässig, mehrere statistische Zusammenstellungen anbei mitzuteilen. (IV. Tabelle S. 328.)

Bei der Betrachtung der Statistiken ist der grosse Unterschied, welcher zwischen den Heilungserfolgen der einzelnen Beobachter besteht, sofort in die Augen springend. 13 pCt. ist das Minimum und 95 pCt. das Maximum. Die Ursache dieses gewaltigen Unterschiedes finden wir in dem Umstande, dass die verschiedenen Beobachter und Statistiker ihre Zahlen nicht auf gleicher Grundlage zusammengestellt haben. Denn die Ansichten sind schon bei der wichtigsten und grundlegenden Frage: Wen sollen wir als geheilt betrachten? verschieden. Manche betrachten schon Fälle, die ein halbes Jahr lang beobachtet waren, als gesund; andere wieder (z. B. Adossides) halten zwei Jahre Beobachtung für das Minimum zur Konstatierung der Heilung.



IV. Tabelle.

Zusammenstellung der operierten Fälle.

Autor	Zahl der Fälle	Geheilt	Prozent	Bemerkung
A. Zahlenverhältnisse nach vereinten Angaben für Kinder und Erwachsene.				
Adossides	405	52	13	Literarische Zusammenstellung
Aldibert	117	79	67	„ „
Borchgrevink	25	14	66	Eigene Beobachtung
Czerny	16	6	37,5	„ „
Chudowsky	14	5	28	„ „
Dohrn	12	11	91	„ „
Frank	63	18	28,5	„ „
Frees	18	6	33	„ „
Herzfeld	29	18	62	„ „
Hirtenberger und Valenta	38	21	55	„ „
König	131	107	64	Literarische Zusammenstellung
Lauper	14	10	70	Eigene Beobachtung
Lindner	205	—	92,5	Literarische Zusammenstellung
Margaracci	253	216	85	„ „
Mikulicz	6	4	66	Eigene Beobachtung
Mazzoni	35	33	94	„ „
Maurange	72	28	39	Literarische Zusammenstellung
Müller	20	11	54	Eigene Beobachtung
Oehler	39	21	54	„ „
Rotter	13	9	69	„ „
Strassburg	6	4	66	„ „
Thomas	379	336	73	Literarische Zusammenstellung
Thoenes	33	10	30	Eigene Beobachtung
Wunderlich	332	49	14	Literarische Zusammenstellung
B. Zahlenverhältnisse nach speziellen Angaben für Kinder.				
Aldibert	41	39	95	Literarische Zusammenstellung
Cassel	7	4	57	Eigene Beobachtung
Martens	12	4	33	„ „
Monti	9	6	66	„ „
Pic	67	50	74	Literarische Zusammenstellung
Schmitz	8	3	37	Eigene Beobachtung
Schramm	20	18	80	„ „
Sutherland	14	7	50	„ „
Ungar	15	6	40	„ „

Winckel, der sich auf die Beobachtung Jaffés stützt, in welcher er bei einer Sektion den peritonealen Prozess vorfand, ohne dass



in vivo die Erkrankung nachweisbar gewesen wäre, verlangt, dass Fälle unter 5 Jahre langer Beobachtung nicht als geheilt betrachtet werden dürfen. Diese Forderung halten wir unserseits für übertrieben, umsomehr, da Beobachtungen ähnlich der Jaffés äusserst selten vorkommen, andererseits wieder hat sich jeder, der sich mit jahrelang dauernden Krankenbeobachtungen beschäftigt, überzeugen können, mit welchen Schwierigkeiten die langwährende Krankenbeobachtung verbunden ist, und wie viele Fälle im Laufe der Jahre für den Beobachter in Verlust geraten. Infolgedessen werden die auf diese Weise erreichten Zahlen fehlerhaft und der Wirklichkeit kaum entsprechend sein. Andererseits bin ich der Meinung, dass ein 12 Monate lang sorgfältig beobachteter Kranker, wenn er im Laufe der Beobachtung keine Erneuerung des Krankheitsprozesses aufweist, nach menschlicher Wahrscheinlichkeit in die Kategorie der Genesenen gereiht werden kann. Die aus den statistischen Zusammenstellungen gewonnenen Folgerungen sind ja ohne Beobachtung und Kritik des Krankheitsverlaufes einzelner Fälle, keine absolut sicheren.

Auf dieser Grundlage haben wir unsere Statistik zusammengestellt. Und wenn wir unsere Erfolge von diesem Anschauungspunkte betrachten, müssen wir sie als zufriedenstellend beurteilen. Unsere Erfolge sind zwar weniger glänzend wie dieselben der Mehrheit fremder Beobachter, doch dieser Umstand ist dadurch erklärlich, dass ein grosser Teil unserer Kranken an anderen schweren tuberkulösen Organerkrankungen (Lunge, Brustfell, Knochen) gelitten hat, und dass in unserer hohen Mortalitätsstatistik die durch die Weiterschreitung des peritonealen Prozesses verursachten Todesfälle nur eine kleine Rolle spielen. Vollständigen Misserfolg, die Weiterschreitung des peritonealen Prozesses betreffend, hatten wir in dem 8., 11., 38. und 39. Falle, im hartnäckigen 27. Falle heilte der Prozess nach der dritten Laparotomie aus.

In den anderen Fällen beeinflusste die Laparotomie die peritoneale Erkrankung auffallend günstig; der Flüssigkeitserguss erneuerte sich nicht, die Fieberbewegungen, die Schmerzen blieben aus, und die meistens sehr schwere Erkrankung zeigenden Kranken erholten sich nach dem chirurgischen Eingriffe wieder rasch.

Weiter oben teilten wir jene Komplikationen mit, welche nach Laparotomien infolge tuberkulöser Infektion der Wunde entstehen können. Diese Komplikationen, welche bei den laparotomierten, an tuberkulöser Bauchfellentzündung leidenden



Kranken oft genug vorkommen, setzen die Heilungsresultate des Bauchschnittes herab. Eine besonders schwere und unangenehme Komplikation ist die Kotfistel, welche sich besonders zu ulzerocaseösen Fällen gesellt.

Die Häufigkeit dieser Komplikationen verursacht einerseits, dass die Erfolge nach Laparotomien nicht so günstig sind, wie sie nach den ersten günstigen Heilungen zu erwarten waren.

Das endgültige Resultat wird andererseits noch dadurch beeinflusst, in welchem Grade die peritoneale Erkrankung vorgeschritten ist, und ob und in welchem Maasse die anderen Organe unserer Kranken tuberkulös erkrankt sind. In den Fällen mit einfachem Ascites sind die Erfolge voraussichtlich viel günstiger, als in den Krankheitsfällen mit ausgebreiteten Verwachsungen. Bei schwächlichen, an schweren Lungenerkrankungen leidenden Kranken können wir durch den chirurgischen Eingriff die das Leben von dieser Seite bedrohende Katastrophe nicht aufhalten.

Wenn wir bedenken, welche Gefahr dem Leben solcher Kranken, die neben der peritonealen Erkrankung an anderen schweren tuberkulösen Prozessen leiden, von Seite der letzteren droht, so dürfen wir in diesen Fällen die Misserfolge nach der Laparotomie nicht zu Ungunsten des chirurgischen Eingriffes rechnen. Wir müssen im Reinen sein, dass die Laparotomie keine Panacee ist, sondern eine Heilungsmethode, die zwar nicht ganz gefahrlos ist, aber in vielen Fällen hilft und zum Ziele führt.

In den letzten Jahren wurden von den Gegnern der Laparotomie die Erfolge, welche durch hygienisch-diätetische Behandlung der tuberkulösen Peritonitis erzielt worden sind, den Resultaten der Laparotomie entgegengestellt.

Man hat mehrfach die Beobachtung gemacht, dass die tuberkulöse Bauchfellentzündung, auf diese Weise behandelt, und auch spontan, ohne Behandlung (Fall Borchgrevinks), ausheilt. Um von diesem Standpunkte einen Vergleich stellen zu können, sammelten wir die in derselben Periode in unserem Spitale ohne Laparotomie eine kurze Zeit lang behandelten Fälle und überzeugten uns über ihr ferneres Schicksal teils durch eigene Beobachtung, teils schriftlich im Wege der Eltern und Kollegen.

In dem entsprechenden Zeitabschnitte behandelten wir **24** Kranke ohne Laparotomie (s. V. Tabelle 332 u. 333). Dem Alter nach zwischen 1—3 Jahren sechs, zwischen 3—7 Jahren sieben, zwischen 7—14 Jahren elf. Dem Geschlechte nach 6 Knaben und 18 Mädchen.



Auf Grund der klinischen Symptome und Sektionsergebnisse gehörten 10 der ascitischen Form, 5 der ulcerocaseösen Form und 9 der adhäsiven Form zu. Von diesen 24 Kranken sind 3 gebessert, 17 unverändert aus dem Spitale entlassen, 3 Kranke starben während der Spitalsbehandlung. Infolge unserer Nachforschungen konnten wir über das Schicksal von 10 Kranken näheres erfahren, während über 11 Kranke keine weiteren Aufschlüsse zu bekommen waren. Das Resultat unserer Nachforschungen war: geheilt sind **5** Kranke (Beobachtungsdauer bei zweien 6 Jahre, bei einem 4 Jahre, bei zweien 3 Jahre), **20,83 pCt.** sämtlicher Fälle. Von diesen gehören 4 der ascitischen und 1 der ulcerocaseösen Form zu. Gebessert wurde **1** Kranker, der ascitischen Form zugehörend: **4 pCt.** (Beobachtungsdauer 2 Jahre); nicht gebessert ebenfalls **1** ulcerocaseöser Fall (**4 pCt.**), bei welchem sich eine Kotfistel bildete. Gestorben sind **6** Fälle (**25 pCt.**) und zwar 5 der fibroadhäsiven und 1 der ascitischen Krankheitsform zugehörend, und zwar 4 an allgemeiner Tuberkulose und 1 an Masern. Die weitere Beobachtung fehlt bei **11** Kranken (**45 pCt.**), von welchen 4 der ascitischen Form, 3 der plastischen und 4 der adhäsiven Form angehören.

Obzwar fast die Hälfte unserer Fälle nicht längere Zeit verfolgt werden konnte, kann ich auf Grund dieser Zusammenstellung die auf spontane Heilung der tuberkulösen Bauchfellentzündung bezüglichen Beobachtungen von Borchgrevink, Frank und Rose bestätigen. Der grössere Teil unserer Kranken wurde nach kürzerer Spitalbehandlung nach Hause genommen und dort wurde ihnen fast gar keine Behandlung zuteil. Die bei diesen Kranken gemachten Beobachtungen stimmen mit denen der bei den operierten Fällen gewonnenen überein; die grösste und mächtigste Heilungstendenz zeigt die ascitische Form, während die beiden anderen spontan, ohne Behandlung, früher oder später zum tödlichen Ausgange führen. Jene idealen Erfolge, welche Comby und Lagrange bei jeder Form der tuberkulösen Bauchfellentzündung aufweisen konnten, vermochten wir bei innerer Behandlung leider nicht zu erreichen. Und diesen Unterschied können wir dem Umstande zuschreiben, dass, während die Kranken der oben erwähnten Autoren in modern eingerichteten Sanatorien am Meeresstrande behandelt wurden, unsere Kranken infolge Mangels ähnlicher Einrichtungen nach kurzer Spitalsbehandlung nach Hause geschickt werden mussten, wo sie dann in den meisten Fällen die notwendige Behandlung und Pflege entbehrten.

V. Tabelle. Ohne Laparotomie

Nummer	Name	Alter	Tuberkulin-Reaktion	Wesen der Erkrankung	Andere tuberkulöse Herde
1	Paul O.	5 J.	+	Ascites	Keine
2	Katherine F.	8 J.	+	Ascites	Linke Lungenspitze
3	Karoline W.	$3^1/_2$ J.	+	Ascites	Keine
4	Helene B.	10 J.	+	Ascites	Keine
5	Therese P.	5 J.	+	Plastische Form, keine Ascites	Keine
6	Ernst F.	8 J.	+	Verdicktes Peritoneum m. gehöck. Oberfläche; Verwachsung.; kein freier Erguss	Keine
7	Stefan K.	$1^1/_2$ J.	+	Stränge und Verwachsungen ohne Ascites	Spinae ventosae
8	Marie G.	5 J.	+	Freier Flüssigkeits-Erguss	Keine
9	Susanna B.	$2^1/_2$ J.	Nicht angewendet	Freier Erguss; höckeriges Peritoneum	Keine
10	Jolanda D.	13 J.	+	Höckeriges Peritoneum. Vergrösserte Mesent.-Drüsen	Pleuritis links
11	Anna G.	2 J.	Nicht angewendet	Fistula stercoralis, Mesenterialdrüsen nussgross	Spondylitis
12	Anna D.	7 J.	Nicht gemacht	Wenig Flüssigkeit, höckeriges Peritoneum. Verwachsungen	Linke untere Lungenlappen
13	Róza H.	$1^1/_2$ J.	Nicht angewendet	Stränge, Verwachsungen, kein Ascites	Beide Lungen
14	Stefan D.	$1^1/_2$ J.	+	Ascites	Keine
15	Ester B.	1 J.	Nicht gemacht	Stränge, viele Tubercula. Stark vergrösserte Mesenterial-Drüsen	Infiltrat. beider unt. Lungenlapp.
16	Susanna S.	4 J.	+	Stränge. Einige vergrösserte Drüsen	Keine
17	Marie K.	10 J.	Nicht gemacht	Ascites	Beide Lungenspitzen
18	Viola H.	13 J.	Nicht gemacht	Ascites	Beide Lungenspitzen
19	Edith C.	13 J.	Nicht gemacht	Mässiger Ascites	Pleuritis rechts
20	Elisabeth G.	12 J.	+	Zahlreiche Stränge und Verwachsungen, vergrösserte Mesenterial-Drüsen	Keine
21	Marie P.	7 J.	Nicht gemacht	Kleiner Ascites. Zahlreiche Stränge. Vergrösserte Drüsen	Linke Lunge
22	Ludwig K.	9 J.	Nicht gemacht	Wenig seröser Erguss. Plastische Massen	Chron. Pleuritis rechts
23	Béla B.	5 J.	+	Plastische Form	Keine
24	Marie H.	4 J.	+	Stränge, Verwachsungen. Wenig Erguss	Pleuritis rechts
					Summe



behandelte Fälle.

Entlassen			Gestorben	Bemerkung	Endresultat					Beobachtungsdauer
Geheilt	Gebessert	Nicht gebessert			Geheilt	Gebessert	Nicht gebessert	Unbestimmt	Gestorben	
—	1	—	—	Punktion einmal	1	—	—	—	—	6 Jahre
—	—	1	—	Punktion einmal	1	—	—	—	—	6 Jahre
—	1	—	—	Punktion einmal	—	—	—	1	—	1 Monat
—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1 Monat
—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	2 Wochen
—	—	1	—	Todesursache unbekannt	—	—	—	—	1	3/4 Jahr
—	—	1	—	An Masern gestorben	—	—	—	—	1	4 Monate
—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	2 Wochen
—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	2 Wochen
—	—	1	—	Gebrauch von Sapo viridis	1	—	—	—	—	3 Jahre
—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	2 Jahre
—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1 Woche
—	—	—	1	An Miliartuberkulose gestorben	—	—	—	—	1	1 Monat
—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	3 Jahre
—	—	—	1	Tod infolge der Lungenerkrankung	—	—	—	—	1	1 Woche
—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1 Monat
—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	2 Jahre
—	—	1	—	Allgemeine Miliartuberkulose. Exitus	—	—	—	—	1	1 Monat
—	1	—	—	Ueberstand eine hartnäckige Enteritis. Vollständige Heilung	1	—	—	—	—	4 Jahre
—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	3 Wochen
—	—	—	1	Gestorben an Miliartuberkulose	—	—	—	—	1	3 Wochen
—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	2 Monate
—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1 Woche
—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1 Woche
—	4	17	3		5	1	1	11	6	

Ich halte es für zweckmässig und lehrreich, die Erfolge, welche neuere Beobachter ohne chirurgischen Eingriff aufweisen konnten, hier zusammenzustellen. (VI. Tabelle.)

VI. Tabelle.

Zusammenstellung der nicht operierten Fälle.

Autor	Zahl der Fälle	Geheilt	Prozent	Bemerkung
A. Zahlenverhältnisse nach vereinten Angaben für Kinder und Erwachsene.				
Borchgrewink	22	19	81	Eigene Beobachtung
Frank	8	6	75	„ „
Lauper	8	4	50	„ „
Rose	52	17	30	„ „
Strassburg	6	—	—	„ „
B. Zahlenverhältnisse nach speziellen Angaben für Kinder.				
Cassel	5	2	40	Eigene Beobachtung
Comby	4	3	75	„ „
Monti	10	5	50	„ „
Pic	57	3	5	„ „
Schramm	25	16	64	„ „
Schmitz	32	3	9	„ „
Sutherland	27	22	81	„ „

Mit Ausnahme von Pic, Schmitz und Strassburg sind die Resultate der fremden Beobachter viel günstiger, als die unsrigen; die Ursache dieses Unterschiedes ist in den hygienischen Verhältnissen zu suchen, in welche wir unsere Kranke bringen können.

Ausser der hygienisch-diätetischen Behandlung werden zahlreiche Behandlungs-Methoden anempfohlen; jede dieser Methoden kann einige, zwar nicht zahlreiche, günstige Resultate aufweisen. Mosetig-Moorhof, Nolen und Lenoir sahen in einigen Fällen nach Punktion mit darauf folgender steriler Lufteinblasung Heilung; Berger, Gignebert und Alleaume spritzten Kamphernaphthol, Kirmisson und Ricard Hundeserum nach vorangegangener Punktion in die Bauchhöhle angeblich mit gutem Erfolge; Meyer sah günstige Erfolge von Alkohol-Umschlägen, Durante empfiehlt Abdominal-Massage, Biagi subkutane Jod-Injektionen, Burney-Yeo die innere und äussere Medikation von Jodoform und Kreosot; Husset und Bédart empfehlen die



systematische Röntgenbehandlung. All diese Methoden haben sich infolge ihrer problematischen Erfolge nicht eingebürgert; nur die früher von Pribram gepriesene und neuerdings besonders von Baginsky sehr warm anempfohlene lokale Anwendung des Sapo-Kalinus hat sich bewährt, und auch wir wendeten diese Seife in unserem Materiale in einigen Fällen als Stütze der hygienisch-diätetischen Behandlung mit schönem Erfolge an.

Nach Kennzeichnung der verschiedenen Methoden und Resultate können wir nunmehr auf die Frage übergehen, ob wir auf Grund unserer Resultate berechtigt sind, der Laparotomie einen die übrigen Methoden überragenden Platz einzuräumen? Nach vergleichender Betrachtung der verschiedenen Statistiken wird ersichtlich, dass, während zur Beleuchtung des Wertes der Laparotomie eine ansehnliche Zahl günstiger Statistiken und nur wenige Ungünstige dienen, weist die innere Behandlung nach Zeugnis der aus der letzten Zeit stammenden Angaben verhältnismässig gute Resultate auf. Wenn wir die einzelnen Formen der Bauchfellentzündung gesondert betrachten, sehen wir in Fällen mit serösem Exsudat hier wie dort befriedigende Resultate; bei den ulzerocaseösen und fibroadhäsiven Formen jedoch stehen die Resultate der Laparotomie hoch über denen der konservativen Methode. In Fällen von zirkumskripter Entzündung und Darminkarzeration kommt selbstverständlich bloss das chirurgische Verfahren in Betracht.

In Anbetracht all dieser Umstände müssen wir zu dem Schlusse kommen, dass solange als die innere Behandlung und sonstige therapeutische Versuche die überraschenden Resultate der Laparotomie nicht erreichen, müssen wir letztere unter allen derzeit üblichen Behandlungsmethoden als die verhältnismässig beste bezeichnen. Die mit ihr erzielten Erfolge werden jedermann zufrieden stellen, wenn der Eingriff auf Grund richtig gestellter Indikation erfolgt.

Wie in allen, die Peritonitis tuberculosa betreffenden Fragen sind die Meinungen der verschiedenen Autoren auch in dieser Hinsicht oftmals geradezu diametral entgegengesetzt. Was die verschiedenen Formen der Bauchfellentzündung anbelangt, operieren König, Kümmel, Whitakker und Cassel bei sämtlichen Formen, Maurange bei der ulzerösen und fibrösen, Karewski mit Ausnahme der mit Verwachsungen einhergehenden bei allen, Monti bloss bei solcher mit serösem Exsudat, Marfan bei der



fibrösen, Rose, Frank und Comby nur bei Fällen mit zirkumskripter Eiterung, während Borchgrevink auf dem Standpunkte der Negierung steht und überhaupt nie operiert. In Bezug auf den Zeitpunkt des Eingriffes sind König, Jalaguier und Karewski für die Frühoperation, während Cassel, Baginsky, Hochsinger und Ganghofner die Meinung vertreten, dass exspektativ vorgegangen werden soll und dem chirurgischen Eingriffe nur bei raschem Kräfteverfall und andauerndem Fieber Berechtigung einzuräumen sei. Der an letzter Stelle genannten Meinung tritt auch Gatti auf Grund von Tierexperimenten bei. Etwas einförmiger lauten die Ansichten über Kontraindikationen; in Gegenwart von verheerenden Lungenprozessen verwirft man den Eingriff allgemein. Die Pleuritis tuberculosa spricht, wie auch aus unseren Beobachtungen hervorgeht, nicht gegen die Operation, ebensowenig wie lokale Prozesse der Haut, der Drüsen und des Skelettes. Chudovszky vertritt die Ansicht, dass man die Aufstellung von Schablonen besser vermeiden soll und in jedem einzelnen Falle genau überlegen möge, was für und was wider die Operation spricht, und auf Grund dieser Erwägungen den Zeitpunkt der Operation bestimmen möge. Meine Erfahrungen heissen mich Chudovszkys Standpunkt in jeder Beziehung beizupflichten; ich würde dazu setzen, dass bei der Indikationsstellung nebst den objektiven Erscheinungen noch die individuellen Verhältnisse in Betracht zu ziehen wären.

Aus unseren Fällen lassen sich behufs Vorgehens im gegebenen Falle folgende Schlüsse ableiten:

Bei der serösen Form halte ich mit Rücksicht darauf, dass die verschiedenen Methoden ziemlich gleichförmige und günstige Resultate aufweisen, die sofortige Operation für den Fall, als es die individuellen Verhältnisse des Kranken gestatten, hygienisch diätetisch gegen den Krankheitsprozess einzuwirken, für nicht unbedingt notwendig. Sollten jedoch diese speziellen Verhältnisse im gegebenen Falle für eine derartige Behandlungsweise ungeeignet sein, oder bliebe trotz hygienisch diätetischer Massnahmen der günstige Erfolg innerhalb kurzer Zeit aus, so verschiebe man den Eingriff nicht länger. Ebenso operiere man, wenn die Flüssigkeitsansammlung durch Respirationsstörung das Allgemeinbefinden des Kranken in hohem Maasse gefährdet. Die Punktionen, nachdem dieselben nur palliativen Wert besitzen und mitunter gefährlich werden können, umgehen wir lieber.



In Fällen von ulcerokaseösen und fibroadhäsiven Prozessen kommt, weil die interne Behandlung so ziemlich versagt, in erster Linie der Bauchschnitt in Betracht. Es ist wichtig, durch medikamentöse Behandlung je weniger Zeit zu verlieren, weil die Frühoperation in solchen Fällen ganz wesentliche und bedeutende Resultate aufzuweisen vermag. In unseren, mit Verwachsungen komplizierten Fällen können wir, was wir erreichten, nur der je früheren Operation verdanken. Wenn der Prozess bereits sehr vorgeschritten ist und die Untersuchung des Abdomens auf ausgebreitete kaseöse Massen und Verwachsungen deutet, dann ist vom Eingriffe nicht viel zu erwarten. Bestehen die Erscheinungen eines Darmverschlusses, so mag man den Versuch mit dem Eingriffe nicht umgehen, obwohl in solchen Fällen recht wenig Aussicht auf Erfolg besteht.

Liegt eine Darmfistel vor, so wird unser Vorgehen von der Grösse derselben bestimmt. Kleinere Fisteln heilen nach gelungener Operation ziemlich rasch; ist die Fistel grösser, so ist weniger Hoffnung auf Erfolg vorhanden, weshalb lieber konservativ vorgegangen werden möge, wobei man langsam, aber in vielen Fällen dennoch zum Ziele kommt.

Gleichzeitig bestehende tuberkulöse Prozesse anderer Organe, insbesondere bei gehäuftem Auftreten und an erster Stelle ernste Lungen- und Darmprozesse, verbieten die Operation aus leicht verständlichen Gründen. Erscheinungen von Seiten der Lunge und des Rippenfelles, ebenso kleinere Haut- und Knochenaffektionen stehen dem chirurgischen Eingriffe nicht im Wege.

Ebensowenig kommen Fieber oder geschwächter Kräftezustand gegen die Operation in Betracht.

Die im Kindesalter ziemlich seltenen zirkumskripten Entzündungen gebieten den chirurgischen Eingriff in jedem Falle.

Schliesslich ist es wichtig, dass im Laufe der Nachbehandlung auf richtige antituberkulöse Medikation sowie auf hygienisch diätetische Massnahmen besonderes Augenmerk gerichtet werde.

Literatur.

Abbé, Gaz. hebdom. 1896.
Adossides, Inaug.-Dissert. Halle. 1893.
Alexandrow, Wratsch. 1891.
Aldibert, Thèse de Paris. 1892.
Ausset et Bédard, Ècho médic. du Nord. 1901.



Baginsky, Sitzung der Berliner med. Gesellschaft. 1902.
Bauer, Ziemssens Handbuch. VII. 2.
Beaussenat, Thèse de Lyon. 1893.
Berend ès Preisich, Orv. Hetilap. Gyermekgy. 1900.
Berggrün und Katz, Wiener klin. Wochenschr. 1891.
Biagi, XV. Congr. di soc. ital. di Chir. 1900.
Borchgrevink, Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chirurg. VI. B.
Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1903.
Borschke, Virchows Arch. 1892.
Brault, Gaz. d. Hôpitaux. 1898.
Braun, Handbuch d. prakt. Med. II.
Burney, Yeo, Lancet. 1901.
Caillé, Archives of Pediatrics. 1900.
Cassell, Deutsche med. Wochenschr. 1900.
Chudovszky, Orv. Hetilap. 1899.
Comby, Arch. de méd. des enfants. 1902.
Derselbe, Arch. de méd. des enfants. 1898.
Czerny, Beitr. zur klin. Chirurgie. 1900.
Dueunas, Archivs of Pediatrics. 1901.
Durante, La Pediatria. 1900.
Filatoff, Arch. f. Kinderheilk. 1898.
Frank, Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chirurg. 1900.
Friedländer, Arch. f. klin. Chirurg. 1903.
Galvagno, Sulle perit. tuberc. chron. nei bambini. 1902.
Gatti, Arch. f. klin. Chirurgie. 1896.
Grange, Thèse de Paris. 1902.
Haushalter, Arch. d. malad. des enfants. 1898.
Hecker, Münch. med. Wochenschr. 1894.
Henoch, Vorles. über Kinderkrankheiten. 1898.
Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1891.
Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1892.
Herzfeld, Mitt. a. d. Grenzg. 1899.
Hinterberger, Wiener klin. Wochenschr. 1893.
Jaffé, Sammlung klin. Vorträge. No. 211. 1898.
Jalaguier, Duplay und Reclus. Tr. de Chirurg.
Karewski, Die chirurgische Erkrankung des Kindesalters. 1894.
Kissel, Arch. f. klin. Chirurgie.
König, Centralbl. f. Chir. 1884.
Derselbe, Centralbl. f. Chir. 1890.
Kümmel, Arch. f. klin. Chirurgie. 1888.
Lauper, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1901.
Löhlein, Deutsche med. Wochenschr. 1900.
Lindner, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 34. Bd. 1892.
Lenoir, Thèse de Lille. 1895.
Marfan, La peritonite tuberc. 1894.
Derselbe, Traité des mal. de l'enf. III. Bd. 1897.
Margarucci, Sulla cura chirurg. 1892.
Derselbe, Centralbl. f. Chir. 1897.
Maurange, Thèse de Paris. 1889.



Maurange, Gaz. Hebdom. 1897.
Mazzoni, Il Policlinico. 1895.
Meyer, Ther. Monatshefte. 1901.
Monti, Arch. f. Kinderheilk. 1897.
Mosetig-Moorhof, Wiener med. Presse. 1893.
Müller, Mitt. aus der Hamburger Staats-Krankenanstalt. 1901.
Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1899.
Münstermann, Inaug.-Diss. München. 1890.
Naumann, Hygiaea. 1890.
Neumann, Hygiaea. 1889.
Derselbe, Arch. f. Kinderheilk. 1897.
Nélaton, Bulletin de soc. de Chir. de Paris. 1896.
Nolen, Berliner klin. Wochenschr. 1893.
Nothnagel, Handbuch.
Öhler, Münch. med. Wochenschr. 1900.
Pic, Thèse de Lyon. 1890.
Poppert, Münch. med. Wochenschr. 1892.
Pribram, Prager med. Wochenschr. 1887.
Quervain, Centralbl. f. Chir. 1897.
Rehn, Gerhardts Handbuch. IV. 2.
Rose, Mitt. a. d. Grenzgeb. VIII. Bd.
Scheuer, Festschr. 1896.
Schmitz, Jahrb. f. Kinderheilk. 1897.
Schramm, Wiener med. Wochenschr. 1903.
Shattuk, Amer. Journ. of the med. Sciences. 1902.
Sick, Mitt. a. d. Hamburger Staats-Krankenanstalt. 1900.
Sippel, Deutsche med. Wochenschr. 1901.
Strassburg, Inaug.-Diss. Kiel. 1902.
Sutherland, Arch. of Pediatrics. 1903.
Thoenes, Mitt. a. d. Hamburger Staats-Krankenanstalt. 1902.
Thomas, Inaug.-Diss. Leyden. 1896.
Torday, Orv. Hetilap. 1897.
Tordeus, Journ. de méd. de Bruxelles. 1890.
Trabaud, Thèse de Lyon. 1885.
Ungar, Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. 1900.
d'Urso, Il Policlinico. 1896.
Valenta, Wiener klin. Wochenschr. 1893.
Vierordt, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1890.
Weinstein, Wiener med. Blätter. 1887.
Wickenhauser, Liesnicki Viestnik. 1897.
Wunderlich jun., Arch. f. Gyn. 59. Bd. 1899.



4.

Die Skrophulose.

Von

Primarius Dr. KORNÉL PREISICH,
Chef des Laboratoriums im Stefanie-Kinderspitale.

Mit dieser Arbeit wage ich mich an ein Thema heran, welches schon sehr viel behandelt wurde. Damit, dass ich meiner Abhandlung den Titel Skrophulose gebe, möchte ich gleich darauf hindeuten, dass ich dem krankhaften Zustande, welchem diese Benennung gebührt, nichts Neues ablocken will; mein einziger Zweck ist, unsere bisherigen Kenntnisse über diese Frage zu ordnen, möglichst auf geschichtlicher Basis, in bezug auf Pathologie, Klinik und Therapie.

Auf diese Weise gedenke ich ein einheitliches Bild jenen krankhaften Zustandes geben zu können, dem der Name Skrophulose gebührt. Es wird nicht schwer sein, zu beweisen, dass dem heute schon recht gut umschreibbaren und selbständigen krankhaften Zustande ein besonderer Name zukommt, obwohl dies besonders in letzter Zeit von manchen Seiten strittig gemacht wurde, ebenso dürften wir aber die Überzeugung gewinnen, dass diesem krankhaften Zustande ausschliesslich der Name Skrophulose gegeben werden darf und jede andere Benennung, wie: lymphatische Konstitution, exsudative Diathese etc. nur weitere Verwirrung zu schaffen geeignet ist. Die fälschlichen Anschauungen aber über den Begriff der Skrophulose, welche sich mit der Zeit verbreitet und eingeprägt haben, sollen durch strikte Beschreibung und Begrenzung des Gebietes der Skrophulose aufhören.

Vieljährige klinische Beobachtungen, gepaart mit pathologischen Erfahrungen, welche ich im Stefanie-Kinderspitale parallel machen konnte, veranlassen mich zur Behandlung dieses Themas und ermutigen mich dazu, den Ausgleich zu ermöglichen zwischen den Anschauungen der Patholog. Anatomen und der Kliniker über diese Frage.



Um die Frage, was die Skrophulose ist, richtig beantworten zu können, müssen wir in der Geschichte der Medizin in jene Zeit zurückgreifen, in welcher diese Benennung eines krankhaften Zustandes zuerst vorkommt.

Der Benennung Scrophula begegnen wir nach Rabben zuerst im Anfange des 16. Jahrhunderts, ohne feststellen zu können, wer diesen Namen als erster angewendet hat. Scrophula entspricht dem, was Hippocrates unter dem Namen χοιςαδων beschrieben hat, und was die Römer Jahrhunderte hindurch mit Struma bezeichnet haben; es handelte sich dabei um knotenartige Gebilde, besonders am Halse, aber auch an anderen Körperteilen. Zu der Zeit hat man verschiedenartige Knotengebilde unter diesem Namen vereinigt, es handelte sich aber hauptsächlich um Lymphdrüsenknoten.

Skrophulosis als allgemeiner Krankheitszustand, welcher die Scrophula zur Folge hat, wird zuerst bei den Alexandriern genannt (Fränkel). Das Ausschlaggebende bei dieser Erkrankung war das Zustandekommen der Drüsengeschwülste.

Nichtigen Kenntnissen inbezug auf Ätiologie besonders ist es zuzuschreiben, dass lange Zeit hindurch verschiedenartige Drüsengeschwülste als Scrophula bezeichnet wurden: akute und chronische, syphilitische wie tuberkulöse Lymphdrüsenschwellungen, Knoten und Vergrösserungen der Schilddrüse etc. Nur langsam, mit dem Vorwärtsschreiten der Kenntnisse, wurden aus dem Sammelbegriff Scrophula, als Folge der Skrophulose, die syphilitischen Drüsen, die Schilddrüsengeschwülste und die akuten Lymphdrüsenschwellungen (Scrophula spuria s. fugax) ausgeschieden. Rabben warnte vor Verwechslung schon im Jahre 1817: „Cavendum est, nec omnes tumores statim pro scrofulis habeamus.“ Es blieben im Bereiche der Scrophula die chronischen Lymphdrüsengeschwülste tuberkulöser und nicht tuberkulöser Art.

Die allgemeinen Schwächezustände und deren verschiedene, besser gesagt vielartige Symptome, zusammengefasst unter Skrophulosis, als Ursache oder auch Folge der Drüsengeschwülste, waren der wunderbaren Beobachtungsgabe der Ärzte des 17. und 18. Jahrhunderts nicht entgangen. Das Essentielle bei der Skrophulosis ist bei allen Autoren eine krankhafte Veränderung des lymphatischen Systems. Die Symptome der Skrophulosis waren von altersher sehr mannigfaltig. Hier können wir aber auch jene Wandlung der Dinge beobachten, welche ich bei der Scrophula hervorgehoben habe. Die Unkenntnis der Ätiologie

zog es nach sich, dass die verschiedensten selbständigen Erkrankungen wie: Blennorrhea oculi, Lupus, Noma, selbst Carzinoma, Scabies, Favus, Rachitis, Kretinismus etc. als Symptome der Skrophulose betrachtet wurden und nur langsam aus der Reihe solcher zur Ausscheidung gelangten. Fälschlich hielten sich von allen anderen Symptomen auch hier am längsten, selbst bis an unsere Tage, Erscheinungen tuberkulöser Art an der Haut, im subkutanen Bindegewebe, an den Knochen und bilden sogar seit der Entdeckung des Tuberkulosebazillus noch die grössten Schwierigkeiten zur Emanzipation der Skrophulose von der Tuberkulose. Wenn wir uns aber bei der Beantwortung der aufgeworfenen Frage, was Skrophulose ist, auf die angeführte geschichtliche Basis stellen, dabei die Dinge mit den modernen Kenntnissen mustern und sichten, so können wir sagen, dass die Skrophulose einen krankhaften Zustand des lymphatischen Systems darstellt, dessen von den ältesten Zeiten bis an unsere Tage erund anerkannte Symptome sind: Lymphdrüsenschwellungen, besonders am Halse, dünne, durchsichtige, anämische Haut, Hypertrychose, oft, und zwar periodisch gedunsene Oberlippen und Nasenflügel, Landkartenzunge, schlaffe Muskulatur, grössere Vulnerabilität der Gewebe mit grösserer Pertenacität der Störungen. Infolge letzterer Eigenschaften bilden sich leicht und oft Milchschorf, Ekzem, Lichen strophulus, Prurigo und andere Hautkrankheiten dieser Art, häufige, anhaltende und oft rezidivierende Katarrhe der Binde- und Schleimhäute, d. i. Conjunktivitis, Blepharitis, Rhinitis, Bronchitis, Otitis, Tonsillitiden und Rachenmandelentzündungen, welche oft zu Hypertrophien führen, endlich zirkuläre Caries der Zähne.

Wir haben nun das vollkommene klinische Bild der Skrophulose, ohne dass uns auch nur das geringste an Tuberkulose erinnern möchte. Unsere Kenntnisse sind also soweit gediehen, dass wir die Ausschaltung jedes tuberkulösen Symptoms vornehmen können, und es bleibt noch ein reichlicher Symptomenkomplex zurück, welcher als zu einem selbständigen Krankheitsbilde gehörend, Skrophulose genannt werden kann. Bemerken muss ich nachdrücklich, dass bei einem Individuum nicht alle angeführten Krankheitserscheinungen zusammenzutreffen pflegen, ein Symptom allein ist aber zur Stellung der Diagnose auch nicht genügend, einige müssen vorhanden sein, jedesmal unbedingt, die vergrösserten Lymphdrüsen als Grundprinzip der Skrophulose. Ich behaupte vorhin, dass die Skrophulose ein selbständiges



Krankheitsbild abgibt, ist dem so, so muss es auf selbständiger Ätiologie und Pathologie oder auf einer der beiden beruhen. Schauen wir nun, ob wir diesbezüglich der Skrophulose gerecht werden können.

Das Wesen der Skrophulose, sagten wir, ist ein krankhafter Zustand des Lymphsystems, welcher, so wurde es von den frühesten Autoren schon behauptet, als Folge gestörter Ernährung sich ausbildet. Gestörte Ernährung wäre somit die ätiologische Grundlage; nach Sprengel wurde dies sehr zeitig, schon von den Arabern, namentlich von Rhazeus erkannt. Nicht schlechte und mangelhafte Nahrung allein hielt man für schädlich, Rabben im Jahre 1817 legt noch grösseres Gewicht auf Überernährung, indem er sagt: „Si pauperrimos exceperis, hoc malum (nämlich die Skrophulose) ex abundantia potius, quam ex inopia alimentorum derivandum censeo.“ Man beschuldigte aber nicht nur die Nahrung und Ernährung, nicht mal in erster Reihe diese, sondern äussere Verhältnisse, welche direkt oder indirekt schädlichen Einfluss auf die Ernährung üben können, darunter hauptsächlich kühle und feuchte, schlechte Luft, Schmutz, Mangel an Licht, ungenügende Re- und Perspiration etc. Diese einfache Konstatierung der Erfahrungen ohne weitläufige Kommentare finden wir bei Rabben. Mit Hufeland aber beginnen die grauesten Theorien über das Wesen der Ätiologie der Skrophulose. Schön lautende Worte oft nichtigen Inhaltes werden fleissig aneinandergereiht, um eigene Unkenntnis mit einem dicken Nebel zu decken. „Die nächste und wesentliche Ursache der wahren Skrophelkrankheit ist,“ nach Hufelands Meinung, „ein hoher Grad von Atonie und Schwäche des lymphatischen Systems, mit einer kränklich vermehrten und spezifischen Reizbarkeit desselben und einer eigenen und spezifischen Dyscrasie der Lymphe verbunden.“ Hufeland versteht unter Dyscrasie (Schärfe) einen stärker oder anders als natürlich wirkenden Reiz des Saftes.

Sprengels Kritik über Hufelands Auffassung lautet: „Die skrofulose Schärfe ist ein Wort, was für sich nichts bedeutet, kein Symptom der Krankheit erklärt und die Kurmethode gar nicht bestimmt.“

Rau erklärt die Entstehung der Skrofulose auf 2 Arten: 1. durch Überfüllung mit Säften und Mangel an gehöriger Konsumtion; 2. durch chronische Störung der Assimilation.

Wendt ist vorsichtig und begnügt sich wieder mit der Konstatierung dessen, dass eine Störung in der Ernährung als

ätiologisches Moment wirkt, geht aber nicht darauf ein, dessen Wesen zu erklären. Der von Hufeland gesäete Samen hat fruchtbaren Boden gefunden, die Zeit der Acrimonien ging zu Ende, und man hat für die Erklärung der Skrofulose keine sichere Basis gefunden. Das verschieden, oft schlecht gedeutete Wort Konstitution — und davon abgeleitete Konstitutionskrankheit bürgert sich ein und bleibt bis an unsere Tage erhalten. So nennt z. B. Fränkel die Skrofulose eine Krankheit der Konstitution, setzt aber hinzu, dass sich diese besonders im Verlaufe entzündlicher Affektionen äussert. Aviragnet versteht unter Skrofulose eine Eigentümlichkeit des Terrains (gleichbedeutend mit Konstitution). Filatow sucht die Ursache der Skrofulose wieder in der Beschaffenheit des Blutes, was man zu Hufelands Zeiten die Schärfe des Blutes genannt hat. In ganz neuer Zeit will Ponfick die Skrofulose mit einer konstitutionellen Schwäche der Schleimhäute und der äussern Haut erklären. Montis Definition zur Erklärung eines ersten Stadiums der Skrofulose lautet: „mangelhafter histologischer Aufbau der Gewebe mit fehlerhaftem Stoffwechsel.“ Der Begriff Konstitutionskrankheit wird erfreulicherweise aus den modernen Lehrbüchern schon ausgeschaltet, dies ist nur natürlich wenn wir dem Worte Konstitution die ihm gebührende Deutung geben, welche Martius recht deutlich umschrieben hat. Konstitution bedeutet das Maass der Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen schädliche Einflüsse und unterliegt, wie Köppen sagt, der Lamarkschen Lehre von der Vererbung erworbener Eigenschaften. Unstreitig ist aber dass sich die Skrofulose zumeist bei einer gewissen Konstitution entwickelt, unter gegebenen Verhältnissen ebenso, wie viele andere, die meisten, besonders die Infektionskrankheiten, darauf werde ich weiter unten noch etwas ausführlicher eingehen.

Die Berufung allein auf die Konstitution befriedigt aber nicht mehr jeden, wir finden auch dementsprechend das Bestreben zur Stellung einer positiven, einer mehr unmittelbaren Grundlage für die Ätiologie der Skrofulose. Bei diesen Bestrebungen gelingt manchem Autor wieder die Emanzipation von der Tuberkulose nicht, und stellt sich gerade auf die Tuberkulose als Basis der Skrofulose. Cornet z. B. unterscheidet 3 Formen der Skrofulose: 1. tuberkulöse Form, durch tuberkulöse Pilze hervorgerufen; 2. eine pyogene Form, bei welcher Staphylo- und Streptokokken die Erkrankung erzeugen, und 3. eine Mischform,



bei der tuberkulose Bazillen und pyogene Kokken die Hauptrolle spielen.

Perez kommt auf Grund bakteriologischer Forschungen, welche er mit Tuberkelbazillen angestellt hat, zu dem Schlusse, dass die Skrofulose eine abgeschwächte, in den Lymphdrüsen lokalisierte Tuberkulose ist.

Den vorgenannten Autoren gegenüber muss ich nun wieder hervorheben, dass ich keine Berechtigung dafür finde, von Skrofulose zu sprechen, wo Tuberkulosebazillen, wenn auch in geschwächter Form die Krankheitsursache sind. Die Skrofulose darf aber nur so als selbständiges Krankheitsbild betrachtet werden, wenn sie ätiologisch mit der Tuberkulose nichts gemein hat. An dieser Ansicht ändert auch Lubarschs oder Soltmanns Ansicht nicht, laut welcher die Stoffwechselprodukte, die bazillenfreien Toxine der Tuberkulose-Bazillen die chronischen Schwellungen der Drüsen und Schleimhäute verursachen. Laut Soltmann auf erblicher Grundlage.

Jacobi betrachtet die sogenannten skrofulösen Halsdrüsen als die Folgen von Katarrhen oder anderen lokalen Schleimhautirritationen im Munde oder in der Nase, selbst als die Folgen von Ekzemen der Kopfhaut.

Ashby erklärt sich die skrofulösen Drüsen aus einer in denselben sich abspielenden chronischen Irritation, infolge septischer oder anderer Kokken.

Biedert stellt sich auf Cornets Standpunkt, trachtet Beweise zu liefern für die pyogene Skrofulose; er zitiert Bergmann, laut dem eine vorausgegangene nicht spezifische Erkrankung das Gewebe der Lymphdrüsen zum Haften des Bazillus (Tbc.) geeignet macht.

Überblicken wir nun noch einmal die in groben Zügen gegebene geschichtliche Reihenfolge der Ansichten über die Ätiologie der Skrofulose, so bemerken wir hauptsächlich zwei Strömungen: die erste, welcher nur praktisches Wissen, gute Beobachtungen zu Gebote standen, und welcher die Erkennung der Wirkung einer ungeeigneten Ernährung und schlechter äusserer Verhältnisse zu verdanken ist, welche Lehren sich bis an unsere Tage als vollgültig erhalten haben. Diesen schliessen sich in neuester Zeit wieder Lehren an, welche aus ebenso guten Beobachtungen entspringen, dabei aber mit theoretischen Kenntnissen in Einklang gebracht werden können. Als Vertreter dieser Lehren müssen bei Ausschaltung der Tuberkulose Cornet, Jacobi, Ashby und



Biedert betrachtet werden. Die Skrofulose besitzt also eine selbständige ätiologische Grundlage, wenn auch ohne spezifischen Krankheitserreger. Darauf komme ich noch zu sprechen.

Die zweite Strömung verirrt sich auf theoretischem Gebiete, und es gelingt ihr dadurch nicht, die wahre Ätiologie der Skrofulose aufzufinden.

Was nun die pathologische Anatomie der Skrofulose betrifft, das zweite Grundprinzip einer selbständigen Krankheit, so scheint eine Lösung noch schwieriger, wie in Bezug auf Ätiologie. Die Schwierigkeit beginnt dort, wo Virchow als erster die anatomische Grundlage der Skrofulose gegeben hat. Die Ätiologie der Tuberkulose war zu der Zeit noch nicht klargelegt, klinische Erfahrungen lehrten aber den häufigen Übergang der Skrofulose in Tuberkulose, deshalb wurden pathologische Zustände der ersteren als einleitende oder primäre Veränderungen der Tuberkulose betrachtet. Es handelte sich dabei nach Virchow um eine Induration der Lymphdrüsen, ihre Elemente wuchern, es entsteht eine homologe Neubildung, allein diese unterscheidet sich durch ihre Dichtigkeit, Trockenheit und das Gedrängte der Elemente von einer wirklichen Hypertrophie. Bald entwickelt sich in denselben anämische Nekrose und Tuberkulose. Dieser letzte Satz kann nun nach unserer Auffassung nicht mehr zur Skrofulose gehören, denn es handelt sich dabei um eine ätiologisch ganz besonders stehende Krankheit, um Tuberkulose. Über die Beziehung aber zwischen Skrofulose und Tuberkulose werde ich noch zu sprechen kommen. Übrigens hat Schüppel schon im Jahre 1871 zu beweisen getrachtet, dass die Hyperplasie nicht in Virchows Sinne direkt in Verkäsung (Nekrose) übergeht, sondern direkte Tuberkelbildung führt von der Hyperplasie zur Nekrose; nach ihm gehört die Hyperplasie noch zur Skrofulose, zu dieser gesellt sich dann lokale Tuberkulose, und die Verkäsung betrifft immer das Tuberkel. Somit eine Auffassung, welche den modernen Anschauungen entspricht schon vor jener Zeit, wo die Ätiologie der Tuberkulose bekannt war. Virchow trachtet später auch nach dem Beweis der Selbständigkeit der Skrofulose.

Unbeachtet Schüppels Ausführungen betrachtet Rabel die fungösen Granulationen, deren Ausgang käsiger Zerfall ist, als charakteristisch für Skrophulose, dadurch wird aber Tuberkulose mit Skrophulose wieder verwechselt. Fränkel beschreibt als für alle Formen der Skrophulose feststehend: „das Auftreten von Produkten, die ungewöhnlich reich an lymphatischen Elementen

sind. Während zunächst eine reichliche Ernährung derselben vor sich zu gehen scheint, so dass die verschiedensten Proliferationszustände angeregt werden, tritt nach einiger Zeit ein Zustand der Stauung in den Lymphgefässen ein. Die so entstehende Lymphstase lässt sich anatomisch sowohl in Gefässen, wie an den Lymphdrüsen nachweisen. Wenigstens möchte ich mir die Bilder, wie solche in Lymphräumen vorkommen und wie sie z. B. Schüppel als Bläschenbildung in den Follikeln beschreibt und abbildet, als eine Lymphstase deuten".

Nach Aviraguet charakterisiert die Skrophulose eine aussergewöhnliche Erweiterung des lymphatischen Systems (Drüsen und Gefässe). In den ersten Lebensjahren ist aber eine grössere Weite normal und wird erst dann pathologisch, wenn sie länger besteht und noch zunimmt.

Mit einer heutzutage nicht mehr allein berechtigten, sondern nötig gewordenen Absonderung der Tuberkulose finden wir an der Skrophulose ein ätiologisch wie pathologisch-anatomisch begründetes, selbständiges Krankheitsbild. Dies berücksichtigend, können wir sagen, dass: die Skrophulose eine Erkrankung des lymphatischen Systems ist und bei Ernährungsstörungen, anderen äusseren schädlichen Einflüssen (Nässe, Kälte, Schmutz etc.) infolge Infektion entsteht. Die anatomische Grundlage ist eine eigentümliche Hyperplasie der Lymphdrüsen, welche zur Erweiterung der Lymphräume und Gefässe gerne führt. Die Folgen dieser Veränderungen sind mit Virchows Worten grössere Vulnerabilität der Gewebe und grössere Pertenacität der Störungen.

Dass diese Definition bei unseren heutigen Kenntnissen die einzig richtige ist, möchte ich nun noch mit einigen Beweisführungen bekräftigen; es handelt sich dabei nur um die Klarlegung des logischen Zusammenhanges zwischen Ätiologie, Erkrankung des Lymphsystems und den Folgeerscheinungen.

Ich habe schon hervorgehoben, dass den Ernährungsstörungen von Alters her grosse Bedeutung in der Ätiologie der Skrophulose zuerkannt wurde, deshalb trachtete man auch, therapeutisch der Krankheit in dieser Richtung näher zu kommen; ich nenne nur Rau, der schon im Jahre 1832 sagt: „bei jungen Kindern gelingt die Heilung am leichtesten, oft durch blosse Umänderung der Diät" und Virchow weiss auch davon zu sagen: „Die Regulierung der Diät gewährt so wertvolle Anknüpfungspunkte



für das praktische Handeln, dass man auch deswegen diesem Moment ein grosses Gewicht beilegen muss."

Ernährungsstörungen als ätiologisches Moment werden nur da vernachlässigt, wo die Skrophulose nicht mehr als selbständige Krankheit betrachtet wird; in neuester Zeit aber, wo man von manchen Seiten danach strebt, dieses Krankheitsbild von anderen zu emanzipieren, nehmen die Ernährungsstörungen wieder ihren gebührenden Platz ein; Czernys Verdienst ist es, dies durch gute Beobachtungen neuerlich fest begründet zu haben. Ebenso wie Ernährungsstörungen, waren, wie ich's auch schon hervorgehoben habe, äussere schädliche Einflüsse, besonders kühle, feuchte Luft, Mangel an Licht, ungenügende Pflege des Kindes, kurz Schmutz etc. von frühester Zeit als wichtige ätiologische Momente der Skrophulose anerkannt und blieben es auch mit Recht bis an unsere Tage. Oft wurde diesen Momenten mehr Bedeutung beigelegt als der Ernährung. „Bei Gefangenen, die längere Zeit in Strafanstalten zubrachten, findet man sehr häufig Erkrankung fast aller Lymphdrüsen, während die grossen Organe frei bleiben. Es ist also wohl möglich, dass neben dem Mangel an Bewegung, freier Luft, Licht, grobe und unzureichende Ingesta dem Prozesse wirklich zugrunde liegen können" (Virchow). Beobachtungen lehren und machen es unbestreitbar, dass die genannten Momente auch bei einwandsfreier Ernährung Skrophulose erzeugen können, natürlich leidet bald konsekutiv die Ernährung auch, und sie kann dann die primäre Ursache vortäuschen.

Die Art und Weise der Wirkung der Skrophulose erzeugenden Momente können wir uns folgendermassen vorzeichnen: Bei den schon früher erwähnten schädlichen äusseren Einflüssen, besonders kühler und feuchter Luft, sind Katarrhe der oberen Luftwege beinahe unvermeidbar; sie bilden auch oft Anlass zu ärztlicher Beratung, viel öfter aber werden sie wenig oder garnicht beachtet, besonders in jenen Volksklassen, wo die Skrophulose vorherrscht. Die Folge dieser geringen, durch die Ständigkeit der schädlichen Einflüsse aber sich oft wiederholenden oder gar unaufhörlichen Reize ist die Vergrösserung, oft Induration der regionären Lymphdrüsen. Am häufigsten leiden die Halslymphdrüsen, der pharyngeale lymphatische Ring und gewiss oft genug die mediastinalen Lymphdrüsen. Ganz ungemerkt entstehen zumeist die anfänglichen Veränderungen des lymphatischen Systems. Diese Veränderungen sind es aber,

welche, wenn die schädlichen Einflüsse nicht aufhören, die Skrophulose darstellen.

Diesen Gang der Dinge bekräftigen auch manche Beobachtungen Czeruys. „Die Reizzustände in den obersten Luftwegen machen sich durch Zunahme des lymphoiden Gewebes in den Tonsillen geltend. Auch bei Kindern, welche von Infektionen verschont bleiben, können letztere infolgedessen eine Grösse erreichen, dass sie mechanische Hindernisse abgeben. Häufiger und zumeist schneller ist dies bei Kindern zu beobachten, welche wiederholt Infektionen erleiden."

Nach den anfänglichen Veränderungen des lymphatischen Systems, wie es soeben geschildert wurde, entsteht ein Circulus vitiosus zwischen Schädigungen und schädlichen Einflüssen, denn dadurch, dass die regionären Lymphdrüsen gelitten haben, kann auch bald die Zirkulation der Lymphe leiden, wobei entweder eine Stauung oder eine mangelhafte Zufuhr der Säfte je nach dem Orte, wo und dem Grade, in welchem die Lymphdrüsen eine Veränderung erlitten haben, entsteht. Zur Bekräftigung dieser Anschauung dienen mir Erfahrungen, welche ich auf experimentellem Wege gemacht habe und welche mich darüber belehrten, dass die Resorption des subkutan injizierten Jodkali z. B. bei verschiedenen Individuen verschieden rasch vor sich geht; die Differenz beträgt 5—30 Minuten bei ganz gleichartiger Anwendung. Stauung oder mangelhafte Zufuhr der Säfte aber bestimmen die zwei Formen der Skrophulose, welche von jeher unterschieden wurden, die torpide und die eretische Form. Stauung zieht die Erweiterung der Lymphräume und Lymphbahnen nach sich; diese Stauung erklärt nun manche charakteristischen Symptome der torpiden Skrophulose. Mangelhafte Zufuhr der Säfte aber hat eine Atrophie der Haut, auffällige Blässe etc. etc. zur Folge, Symptome der eretischen Skrophulose. Bei gestörter Lymphzirkulation leiden naturgemäss die entsprechenden Gewebe, neuerliche Katarrhe und Entzündungen, Infektionen überhaupt kommen um so leichter zustande, die Veränderung der Lymphdrüsen und des ganzen Lymphsystems schreitet dadurch nur vor. Virchow hat darauf aufmerksam gemacht, dass, „je trockener, je ärmer an Saft ein Teil ist, um so weniger leicht eine allgemeine Infektion des Körpers stattfindet". So ist es auch mit der lokalen Infektion der Gewebe; dies findet Ausdruck bei den Folgeerscheinungen



infektiöser Art, der eretischen und torpiden Skrophulose, wie ich noch darauf eingehen werde.

Die anfänglichen Reizerscheinungen der Schleimhäute sind laut unseren Kenntnissen zumeist durch Eiterkokken verursacht, einer Schädigung durch diese (Staphylo- oder Streptokokken) kann nun die erste Veränderung der Lymphdrüsen zugeschrieben werden, ob direkt oder indirekt, muss zur Zeit noch dahingestellt bleiben.

Erkrankungen der Mundschleimhaut infolge überflüssiger Reinigung bei Säuglingen oder Lutschen an schmutzigen Fingern und Spielzeugen, besonders zur Zeit des Zahnens, Pediculosis capitis etc. können den ersten Anstoss zur Bildung der Skrophulose geben. Auf diese Weise können wir uns auch die immer gültige Erfahrung schon ältester Autoren erklären, nach welcher die Skrophulose häufig nach überstandenen akuten Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern, Diphtherie, Influenza etc.) zum Vorscheine kommt, besser gesagt, sich entwickelt. Es handelt sich wieder um Reizzustände oder Erkrankungen der Schleimhaut, der Luftwege oder auch des Darmkanals, welche eine Schwellung der regionären Lymphdrüsen nach sich zieht. Ist die Erkrankung ein wenig anhaltender oder befindet sich der Patient in hygienisch wenig günstigen Verhältnissen, so entwickelt sich der früher erörterte Circulus vitiosus sehr bald, und die Skrophulose steht in ihrem bekannten Bilde vor uns. Hier können wir aber nicht oder nicht immer Eiterkokken beschuldigen, sondern andere Krankheitserreger, welche erfahrungsgemäss auch Lymphdrüsenschwellungen zu erzeugen vermögen. Dies ist von besonderer Wichtigkeit, denn wir kommen dadurch zu dem Schlusse, dass der Skrophulose kein spezifischer Krankheitserreger zugrunde liegt.

Nun bin ich mit meinen Ausführungen so weit gediehen, dass ich zur Beweisführung dessen greifen kann, wieso Ernährungsstörungen zur Skrophulose führen. Ungeeignete Nahrungsmittel ebenso wie zu reichliche Nahrung verursachen einen katarrhalischen Reiz, später auch entzündlichen Zustand der Magen- und Darmschleimhaut, die Reaktion in den Mesenteriallymphdrüsen bleibt nicht aus, es entwickelt sich derselbe Zustand, wie ich ihn an den Lymphdrüsen und dem Lymphsystem des Halses geschildert habe und wie er der Skrophulose entspricht. Eine gestörte Zirkulation im Wurzelgebiete, von wo die Nahrungsaufnahme für den ganzen Organismus vor sich geht, hat nach verschiedenem

Grade der Störung verschieden schwere Folgen; auf diese Art erklärt sich das Zustandekommen besonders der eretischen Form der Skrophulose, Blässe, Abmagerung, schlaffe Muskulatur, dünne Haut etc. etc., alles Folgen der Skrophulose im Gebiete des Mesenteriums. Ich beeile mich, hervorzuheben, dass ebenso wie manche infektiöse Erkrankung der oberen Luftwege mit ihrer Wirkung nicht immer allein auf die regionären Drüsen lokalisiert bleibt, sondern das Lymphsystem des ganzen Organismus in Mitleidenschaft ziehen kann, wie es z. B. bei der Diphtherie oft der Fall ist, ebenso ist es nicht unmöglich, dass in manchen Fällen von Magendarmstörungen nicht allein die Mesenterialdrüsen leiden. Ich habe nach Erscheinungen von Sommerdiarrhöen z. B. am Seziertische allgemeine akute Vergrösserung der Lymphdrüsen gesehen.

Um Missdeutungen auszuweichen, halte ich es für notwendig, nochmals deutlich hervorzuheben, dass es sich bei der Skrophulose nach Ausschaltung der Tuberkulose um Lymphdrüsenschwellungen handelt, welche ganz oder beinahe ganz schmerzlos sind, von kaum tastbarer Grösse, bis Bohnengrösse erreichen. Grössere Drüsen sind zumeist schon tuberkulös oder anderweitig erkrankt, natürlich kann dies auch bei ganz kleinen Drüsen schon der Fall sein und ist es auch tatsächlich oft genug. Die Mesenterialdrüsen-Skrophulose lässt sich nur aus den Folgeerscheinungen diagnostizieren. Am Seziertische aber können wir nach meinen Erfahrungen mässige Vergrösserung mit Induration der Mesenteriallymphdrüsen recht oft vorfinden. Die Tabes meseraica ist eine tuberkulöse Erkrankung.

Die hereditären Verhältnisse bei der Skrophulose habe ich bisher absichtlich nicht berührt, um die Sache nicht zu komplizieren. Aus dem bisher Angeführten geht aber von selbst hervor, dass die Skrophulose eine Erkrankung des extrauterinen Lebens ist und erworben wird. Angeborene Skrophulose kennen wir nicht, wir kennen hingegen seltene Fälle von angeborener Tuberkulose; wäre nun die Skrophulose ätiologisch mit der Tuberkulose gleich, nur ein Vorstadium der letzteren im Sinne Soltmanns, so müssten wir oft angeborene Skrophulose zu Gesicht bekommen. Die Skrophulose entwickelt sich oft sehr zeitlich, schon in den ersten Lebensmonaten, und wenn wir ihre Entstehungsweise vor Augen behalten, wie ich sie ausgeführt habe, so werden uns grundlos entstandene Fälle kaum vorkommen. Ich gebe zu, dass es zur skrophulösen Veränderung des Lymph-



systems selbst bei genau denselben Verhältnissen nicht bei jedem Individuum kommt. Es lehren alltägliche Erfahrungen, dass bei manchen Individuen geringere Ursachen grössere Wirkung verursachen, als bei anderen grössere Ursachen; es ist auch unstreitig, dass die Skrophulose sich oft an Familien hält. Dabei handelt es sich aber nicht um eine Vererbung der Skrophulose, sondern um eine im gewissen Masse minderwertige Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen schädliche Einflüsse im allgemeinen, um eine schwache Konstitution also, wie ich sie früher gedeutet habe; diese scheint ererbt zu sein, sie kommt familiär vor. Dies sehen wir nicht nur in Bezug auf Skrophulose, sondern bezüglich vieler anderer Krankheiten, besonders aber in Bezug auf nervöse Zustände. Neuerdings hatte ich Gelegenheit, darüber reichlich Erfahrungen zu sammeln, z. B., dass bei der Entwicklung der Scharlachnephritis in höchstem Grade eine gewisse Anlage zu dieser Erkrankung mitspielt; nicht nur die Wirkungskraft des Krankheitserregers, nicht äussere schädliche Einflüsse, wie Diät, Abkühlungen etc., bedingen die Entstehung der Nephritis. Diese Komplikation des Scharlachs hält sich besonders an gewisse Familien, oft sah ich Mitglieder derselben Familie an Nierenentzündung erkranken, auch wenn die Scharlacherkrankung verschieden schwer war, selbst wenn die Erkrankung der Familienmitglieder nicht einzeitig erfolgte. Worin die ererbte Anlage im wesentlichen besteht, das wissen wir heute noch nicht. Erfahrungen lehren aber, dass minderwertige Widerstandskraft in Bezug auf Skrophulose besonders bei den Abkömmlingen solcher Eltern häufig vorkommt, welche an chronischen Infektionskrankheiten (Tuberkulose, Syphilis) leiden. In der Frage der Erblichkeit der Skrophulose stelle ich mich somit aus den angeführten Gründen an die Seite jener Autoren, welche die direkte Erblichkeit bestreiten. Skrophulös können auch solche Kinder werden, unter gegebenen Verhältnissen, welche von gesunden Eltern abstammen; ich gebe aber zu, dass in den meisten Fällen erblich veranlagte Kinder skrophulös werden; diese Anlage der Kinder schafft aber nicht nur Skrophulose der Eltern, diese sogar gewiss nur in den selteneren Fällen, sondern zumeist Tuberkulose und Syphilis, weiter allgemeine Schwächezustände infolge schlechter hygienischer Verhältnisse. Ein hereditär veranlagtes Kind aber wird nicht unbedingt skrophulös, es kann bei geregelter und guter Ernährung unter guten hygienischen Verhältnissen vollkommen gesund bleiben. Nachdem sich bei der Skrophulose die

schwächere Konstitution besonders am lymphatischen System äussert, dachte ich eine Zeit lang eine Benennung mit lymphatischer Konstitution für gerechtfertigt, bin aber davon nach dem Studium der Geschichte der Skrophulose ganz abgekommen und finde die Benennung „Skrophulose“ als einzig berechtigt.

Nun gehe ich an die Besprechung eines weiteren Kapitels des aufgeworfenen Themas. Es handelt sich um die Frage, in welchem Verhältnisse jene Krankheitserscheinungen zur Skrophulose stehen, welche uns in der Praxis gewöhnlich an die Skrophulose erinnern. Ich habe sie schon einige Mal berührt, es handelt sich um Symptome und Krankheitserscheinungen wie dünne, durchsichtige, anämische Haut, gedunsene Oberlippen und Nasenflügel, Hypertrychose, Lingua geografica, Strophulus, Milchschorf; weiter Ekzeme und derartige Erkrankungen der Haut, katarrhalische, besser gesagt entzündliche Erkrankungen der Schleimhäute der Luftwege und Bindehaut, der Tonsillen und Rachenmandeln. Die angeführten Erscheinungen bilden zwei Gruppen: 1. eine solche, zu welcher jene gehören, die ohne entzündlichen Prozess entstehen und auch vergehen, oft kann bei diesen eine Flüchtigkeit beobachtet werden, welche Czerny hervorhebt. Diese Erscheinungen, welchen gewiss nur Zirkulationsstörungen im Lymphsystem zugrunde liegen, möchte ich mit der Bezeichnung Symptome zusammengefasst wissen; zur Absonderung der zweiten Gruppe, in welche die Erscheinungen entzündlicher Art gehören. Oft wurden diese Erscheinungen als primäre skrophulöse Erscheinungen betrachtet, und man half sich damit, dass man sich ihre Entstehung auf skrophulös beschaffenen oder skrophulös veranlagten Schleimhäuten und Geweben vorstellte, ohne aber das Wesen dieser skrophulösen Anlage sich erklären zu können; man begnügte sich einfach damit, dass man sie für angeboren hielt. Natürlich hat man dabei selbst die schon nachgewiesene histologische Grundlage ganz ausser Acht gelassen. Wenn ich nun wieder auf diese hindeute und auf Virchows Lehre, von deren Richtigkeit wir durchdrungen sind, dass nämlich an Säften reiche Gewebe der Infektion leichter zugänglich sind, so wird es uns klar, dass die entzündlichen Erscheinungen mit dem Charakter der Langwierigkeit und des Rezidivierens Folgeerscheinungen des krankhaften Lymphsystems, mit einem Worte der Skrophulose sind. Bakteriologische Untersuchungen, wie sie von vielen Seiten unternommen wurden, führten zu dem Ergebnis, dass die genannten Erscheinungen zumeist durch Infektion mit



Staphylo- oder Streptokokken verursacht sind. Über den Circulus vitiosus, welcher sich bei der Skrophulose zwischen Schädigung und schädlichen Einflüssen ausbildet, habe ich schon früher genug ausführlich gesprochen; es wird auch nicht überraschen, wenn ich sage, dass die Skrophulose eine entzündliche Diathese verursacht. Einer Bezeichnung der Haut- und Schleimhaut-Erscheinungen mit „Diathesis inflammatoria“ begegnete ich bei Wendt. Eine gleichwertige Benennung „exsudative Diathese“ frischt letzthin Czerny auf, mit der Absicht, um eine Anzahl von Krankheitssymptomen, welche der Skrophulose zugezählt wurden, einheitlich zusammenzufassen, nur deshalb, weil ihm der Streit in der Literatur um die Identität mancher Formen von Skrophulose mit Tuberkulose aussichtslos erscheint. Dass eine besondere Benennung des rein klinischen Bildes der Skrophulose neue Verwirrung hervorzurufen geeignet ist, habe ich schon in der Einleitung dieser Arbeit hervorgehoben, nun möchte ich meine Gründe hierzu auseinanderlegen. Ich war bemüht, nachzuweisen, und zwar auf pathologischer Grundlage, dass die Skrophulose eine Erkrankung des lymphatischen Systems ist, infolge leichter, sich oft wiederholender oder längere Zeit hindurch anhaltender Reize, welche in den meisten Fällen gar keine Beachtung finden. Die Erkrankung des lymphatischen Systems bedingt nun oft sekundär eine spezielle Neigung zu entzündlichen Affektionen infektiöser Art (Diathesis inflammatoria) an der Haut, Schleimhäuten und Bindehaut, besonders in dem Falle, wenn die Skrophulose mit einer reichlicheren Durchtränkung der Gewebe, einer Lymphstauung verbunden ist. Ist aber eine mangelhafte Zufuhr der Säfte bei der Skrophulose vorhanden, wie es bei der Mesenterialskrophulose der Fall sein kann, so sind die Gewebe, trocken und die entzündliche Diathese fehlt; darin besteht ja eben ein wesentlicher Unterschied zwischen der torpiden und erethischen Form der Skrophulose. Dies stimmt auch damit überein, was Czerny behauptet, indem er sich so äussert: „Dann möchte ich hervorheben, dass diese Kinder, bei denen sich die Stoffwechselanomalie durch den starken Fettansatz kennzeichnet, mehr gefährdet sind (schwere Symptome der exsudativen Diathese zu bekommen nämlich) als die Kinder des ersten Typus“ (Kinder, welche trotz Ernährung an milchreicher Brust im Körpergewicht zurückbleiben). Entzündliche Diathese ist somit keine Grundkrankheit, sie ist nur eine Konsequenz und als solche nicht nur nicht obligat, aber auch nicht ständig, sie kann kommen und wieder vergehen, trotz-



dem die Skrophulose anhält. Die Lymphstauung kann therapeutisch beeinflusst, ja aufgehoben werden, es geschieht dies oft auch spontan ohne merklichen Grund oder durch interkurrente Krankheiten, dann sehen wir eine rasche Besserung oder auch Heilung der entzündlichen Erscheinungen, ja selbst das Verschwinden mancher Symptome, deren Flüchtigkeit allem Anscheine nach auf einer Ausgleichung der Lymphzirkulation beruht. Diese von mir unter den Namen Symptome zusammengefassten Erscheinungen finden aber auch keinen berechtigten Platz in einer entzündlichen, exsudativen Diathese, denn sie sind ja nicht entzündlicher Art, unterscheiden sich eben dadurch von anderen Erscheinungen.

Berechtigt wäre meiner Ansicht nach nur, wenn wir von einer exsudativen oder entzündlichen Diathese in einem skrophulösen Individuum sprechen würden. Mit einer Benennung, wie exsudative Diathese, käme es unwillkürlich zu Vernachlässigung des Grundübels; Czerny selbst meidet ja wie absichtlich, die Erkrankung des lymphatischen Systems zu nennen; die Aufmerksamkeit wird hauptsächlich den sekundären entzündlichen Erscheinungen zugewendet, diesen wird grosse Wichtigkeit beigemessen und möchten als wesentlichste Erscheinungen der Skrophulose betrachtet werden; dadurch würden wir aber in denselben Fehler fallen, den die alten Autoren begangen haben, als sie ätiologisch und pathologisch verschiedene Erkrankungen in dem Rahmen der Skrophulose vereinigten. Dem schreibe ich es zu, dass Czerny sich in seiner Abhandlung über exsudative Diathese so ausführlich mit der akuten Entzündung der adenoiden Vegetationen (Adenoiditis; allenfalls noch zu wenig gewürdigtem Krankheitsbilde) als mit einem charakteristischen Zeichen der Skrophulose befasst. Diese Adenoiditis ist auch nur eine sekundäre Erkrankung, ebenso wie eine Tonsillitis z. B., und ist auch mit dieser gleichwertig; beides sind häufige Erkrankungen der skrophulösen Individuen, aber nicht ausschliesslich Erkrankungen solcher, sie kommen auch ganz unabhängig von Skrophulose vor, ebenso wie viele andere entzündliche Erscheinungen, auch Erysipel z. B. Das gebe ich allenfalls zu, dass eine Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes, welche zur häufigeren Entzündung veranlagt, eine skrophulöse Veränderung darstellt. Ich hebe nun nochmals hervor, dass die entzündlichen Erscheinungen, welche das klinische Bild der Skrophulose oft bestimmen, sekundärer Natur sind; ihre Entstehung verdanken sie einer Infektion, zumeist mit Staphylo- oder Streptokokken, aber auch mit anderen Mikroorganismen. Man

könnte sie auch füglich komplizierende Erscheinungen der Skrophulose nennen. Ebenso wie sich die Skrophulose zu den genannten entzündlichen Erscheinungen verhält, ebenso verhält sie sich auch zur Tuberkulose. Die Möglichkeit zur Infektion des skrophulösen Individuums mit den Tuberkel-Bazillen ist in hohem Maasse erleichtert; durch die früher erwähnten entzündlichen Erscheinungen wird die Sache noch bedeutend verschlimmert; daher kommt es, dass skrophulöse Individuen so oft tuberkulös werden. Ich kann dem nicht beistimmen, was Czerny diesbezüglich sagt, nämlich, dass „ein Kind mit exsudativer Diathese ebenso tuberkulös werden kann, wie jedes andere“; nein, es wird viel eher tuberkulös. Weil die Tuberkulose im Kindesalter in weitüberwiegender Zahl in den Lymphdrüsen ihren Anfang nimmt oder auch da lokalisiert bleibt, die Skrophulose der Lymphdrüsen also oft in eine Tuberkulose übergeht, deshalb ist es so schwer geworden, diese zwei im Wesen doch verschiedenen Krankheiten voneinander loszutrennen. Es ist nicht ganz richtig, von Skrophulo-Tuberkulose zu sprechen; unzweideutig kann nur von Tuberkulose in einem skrophulösen Individuum die Rede sein, ebenso wie pathologisch von Tuberkulose in skrophulösem Gewebe.

Tuberkulös können auch nicht skrophulöse Individuen werden, ebenso wie ich behauptet habe, dass die akuten, entzündlichen Erscheinungen nicht immer an eine Skrophulose gebunden sind. In diesem Sinne äusserte sich schon Virchow: „Die Skrophulose steht in so offenbarer und naher Beziehung zur Tuberkulose, dass man häufig beide geradezu identifiziert hat. Allein, wenn es sich auch nicht leugnen lässt, dass die Skrophulosis den allgemeinen Zustand darstellt, aus welchem Tuberkulosebildung resultieren kann, so darf doch eine vollkommene Gleichstellung beider Prozesse nicht zugelassen werden. Die Skrophulose bringt mehr hervor als bloss Tuberkulose. Wir sehen, dass die Skrophulose am häufigsten chronische, entzündliche Zustände oder bloss Ernährungsstörungen setzt.“ Weiter: „Es ist unzweifelhaft, dass die Skrophulose eine Prädisposition für die Bildung von Tuberkeln abgibt, allein, es gibt auch viele Skrophulöse, die niemals tuberkulös werden.“

Die Skrophulose ist ein in Schranken haltbarer Krankheitszustand und heilt in den meisten Fällen nach der Pubertät spontan. Es wäre aber ein Fehler, dies abzuwarten. Nach der Pubertät ändert die Konstitution dermassen, dass sie in den meisten Fällen zur Skrophulose nicht mehr oder bedeutend weniger neigt, bis



zur Pubertät aber ist eine vollkommene Heilung kaum zu erwarten und dies um so weniger, je jünger das Kind ist. Hingegen lässt sich leicht ein solcher Zustand schaffen, welcher der Gesundheit entspricht, es fehlen nicht nur die entzündlichen Erscheinungen, sondern auch die meisten oder alle Symptome der Skrophulose; nur bei genauer Untersuchung entdeckbare Lymphdrüsenschwellungen können an eine Skrophulose erinnern, auch nur, wenn sie an zugänglichem Orte sind. Was endlich die Therapie der Skrophulose betrifft, schliesse ich mich vollkommen den Ausführungen Czernys an, ja, meine Darlegungen sind nur geeignet, dieses therapeutische Verfahren in jedem Punkte zu rechtfertigen. Es wird uns klar, weshalb in manchen Fällen Beschränkung der Diät, in anderen eine Änderung zu leichten resorbierbaren Nahrungsmitteln vorgenommen werden muss. Sehr zu beherzigen sind Czernys Ratschläge, laut welchen nebst den allgemein gültigen hygienischen Lebensbedingungen solche individueller Art, wie sie Czerny auseinandersetzt, strenge befolgt werden müssten.

Die frühe Erkennung der Skrophulose und die Kenntnis dessen, dass sie leicht in Schranken zu halten ist und heilt, könnte und sollte besonders zur Verhütung der Tuberkulose ausgebeutet werden. Der Kampf gegen die Tuberkulose wäre am erfolgreichsten, wenn er mit dem Kampfe gegen die Skrophulose beginnen würde.

Hülfsquellen:

Aschby, A., The Relation of scrofulosis to tuberculosis. Cyclopädia of the diseases of children. 1901.

Aviragnet, Traité des Maladies de l'enfance. 1897. p. 811.

Biedert, Ph., Penzoldt und Stintzings Handbuch der Therapie. 1902.

Brudzinski, J., Gegenseitige Beziehungen der Tuberkulose und der Skrophulose bei Kindern. Medycyna. 1902. No. 45 u. 46. (Ref. Jahresbericht der ges. Medizin. Virchow 1902.)

Cornet, Die Skrophulose. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie. 14. Bd. 4. T.

Czerny, A., Die exsudative Diathese. Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge. Bd. LXI.

Dürck und Oberndorffer, Skrophulose. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. Lubarsch-Ostertag. Bd. 6.

Filatow, N., Klinische Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1901.

Fränkel, Gerhards Handbuch der Kinderkrankheiten.

Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1903.

Hildebrand, Tuberkulose und Skrophulose. 13. Lief. der deutschen Chir. von v. Bergmann u. Bruns. 1902.

Hufeland, Ch. W., Über die Natur. Erkenntnis u. Heilart der Skrophelkrankheit. 1819.

Jacobi, Clinical Lectures on Pediatrics. 1893.

Kortum, Comment. de Vitio scrofulos. 1789.

Lindén, Schmidts Jahrbuch. Bd. 262. S. 176.

Monti, Statistische Beiträge zur Lehre von der Skrophulose. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 25. S. 101.

Neumann, H., Die klinische Diagnose der Skrophulose. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 21.

Peter, Tuberculose et tuberculeux, les causes de la tuberculisation. Gaz. des hôpit. No. 150. 1891.

Perez, G., Über das Verhalten des Lymphdrüsensystems den Mikrooraganismen gegenüber. Centralbl. f. Bakt. 1898. Bd. 23.

Ponfick, Über die Beziehungen der Skrophulose zur Tuberkulose. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53.

Porges, F., Über Lichen scroph. Arch. f. Dermat. u. Syph. LXVI. 1903. p. 401.

Rabbén, J., De praecipuis causis maliscrofulosi ejusque remediis eficacissimis. 1817.

Rau, Handbuch der Kinderkrankheiten. 1832.

Rothholz, Neuere Anschauungen über Skrophulose. Therap. Monatsh. 1899. Dez.

Soltmann, Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. 6. Lief. Bd. 7.

Suchannek, B., Über Skrophulose, ihr Wesen und ihre Beziehung zur ruhenden Tuberkulose der Mandeln. Bresgens Samml. zwangloser Abhandl. aus d. Gebiete der Nasen- etc. Krankheiten. 1896. 1. Bd.

Virchow, Cellularpathologie.

Derselbe, Handbuch der speziellen Pathologie: Allgemeine Störungen.

Derselbe, Tuberkulose und Skrophulose, zumal an der Lunge. Wiener med. Wochenschr. 1856 No. 24 u. 25.

Wendt, J., Die Kinderkrankheiten. 1832.



5.

Zur Symptomatologie der Rückenmarkstuberkulose.

Von

Doz. FRIEDRICH v. REUSZ.

In folgendem soll ein interessanter Fall von Tuberkulose des Rückenmarks beschrieben werden, der uns durch die aussergewöhnliche Ausdehnung der Zerstörung und die dadurch verursachten Symptome vollkommen irreführte. Es handelt sich um einen Tuberkel des Lendenmarkes, welcher, vom untersten Teile der Lendenanschwellung ausgegangen, in allmählichem Fortschreiten die ganze Marksubstanz bis zum XII. Dorsalsegment total zerstörte, so das klinische Bild einer aszendierenden Myelitis nachahmte und selbst die Symptome der zugleich bestehenden Gehirntuberkel, wenigstens zum Teil, verdeckte. Wir diagnostizierten fälschlicherweise eine Myelitis, müssen aber unseren Irrtum für verzeihlich halten, weil wir den Kranken nur sehr spät — ca. 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung — zu Gesicht bekamen und tuberkulöse Myelitiden schon oft genug beschrieben wurden [Haskovec[1]), Schmaus und Sacki[2]), Gunsser[3]) u. A.]; wir irrten uns demnach, was seltener vorkommt, die Form der Krankheit betreffend, während wir über die Natur der Erkrankung nur kurze Zeit in Zweifel waren.

Schlesinger[4]) unterscheidet auf Grund der Beobachtungen älterer Fälle und seines eigenen Falles zwei Hauptformen der tuberkulösen Erkrankung der Rückenmarksubstanz, und zwar erstens die eigentlichen Meningomyelitiden [Lionville[5]), Ray-

---

[1]) Haskovec, Arch. de Neurol. 1895. XXX. 103.

[2]) Schmaus und Sacki, Ergebnisse der Pathologie. (Lubarsch und Ostertag.) 1898. V. 375.

[3]) Gunsser, Diss., 1890, Tübingen. Zit. nach Ziegler.

[4]) Schlesinger, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. VIII. 398.

[5]) Lionville, Arch. de Physiol. 1870. V. p. 49.

mond[1])], bei denen die der Meningen der Erkrankung des Rückenmarks vorangeht und der Krankheitsprozess von den Meningen auf die Rückenmarksubstanz übergreift, und zweitens die Konglomerat- oder Solitärtuberkel, die sich unabhängig von den Meningen in der Rückenmarksubstanz entwickelt. Im ersteren Falle entwickeln sich an der Peripherie des Rückenmarkes kleine Tuberkelknötchen, die, sich besonders an die Gefässe und Septen haltend, weiter vordringen, aber die Gegend des Zentralkanals zumeist frei lassen, oder es entwickelt sich eine diffuse Myelitis mit Gefässinfiltration, ohne Knötchenbildung.

Der Konglomerattuberkel kann entweder von der grauen [Schultze[2]), Chvostek[3]) u. A.] oder von der weissen Substanz ausgehen und kann von einer Meningitis begleitet werden oder nicht. Schlesinger nennt die ersteren „zentrale" Tuberkel und gibt für typische Symptome derselben Muskelatrophien en masse, einseitige, dann rasch auf die andere Seite fortschreitende Paresen, Spasmen und Rigiditäten (inkonstant), heftige sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen, vasomotorische Störungen und rasche Progression all dieser Erscheinungen an. Brown-Séquardscher Symptomenkomplex kann temporär bestehen.

Liegt der Ausgangspunkt der Tuberkelbildung in den Vorderhörnern, so sind die Lähmungen und Atrophien die ersten, liegt er aber in der Gegend des Zentralkanals oder der Hinterhörner, so müssen die sensiblen Erscheinungen die Reihe der Symptome eröffnen.

Dass aber diese Erscheinungen für Tuberkel nicht speziell charakteristisch sein können, sondern allen zentral gelegenen Tumoren zukommen, wird auch von Schlesinger betont; mehr als dieses scheint ihm für die Tuberkulose charakteristisch zu sein, dass bei Tuberkulose keine Remissionen vorzukommen pflegen, während dies bei Gliose oder Spondylitis fast als Regel betrachtet werden könnte.

In unserem Falle, den wir nachstehend folgen lassen, kam es überhaupt nicht zu diesen differentialdiagnostischen Erwägungen, da wir, wie erwähnt, eine tumorähnliche Erkrankung für ausgeschlossen hielten und nur über die Natur der „Myelitis" zu entscheiden hatten.

---

[1]) Raymond, Revue de méd. 1886.
[2]) Schultze, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. XXXV. 1878.
[3]) Chvostek, Wiener med. Presse. 1873. No. 35—39.

R. L., 6 Jahre alter Junge, wurde am 15. IV. 1904 zur Aufnahme gebracht.

Den Angaben der Eltern nach hat er sich bis zum Frühjahr vorigen Jahres normal entwickelt. In dieser Zeit traten Schmerzen zuerst in der linken unteren Extremität auf. Dieselben waren recht intensiv und scheinen von ausgesprochen lancinierendem Charakter gewesen zu sein. Bald stellte sich Schwäche, dann Parese des Beines ein, die Schmerzen befielen auch die andere Seite, und allmählich entwickelte sich eine totale Paraplegie. Die Beine magerten von nun an rapide ab, der Zustand des Kranken verschlechterte sich zusehends. Seit ungefähr 4 Monaten kann er nicht sitzen, die Beweglichkeit der Arme blieb zwar erhalten, doch ist er unfähig, Gegenstände zu ergreifen und sie festzuhalten. Seit ca. 1 Monat hat sich die Sprache verschlechtert, das Schlucken ist erschwert. Urin und Stuhl lässt er schon seit Monaten unter sich. Das Gesicht hat sich nicht verschlechtert; die Intelligenz blieb erhalten; Brechreiz oder Brechen wurden nicht beobachtet.

Status am 16. IV.: Knochensystem gut entwickelt, dem Alter des Knaben entsprechend. Haut, Schleimhäute blass, Fettpolster stark geschwunden. Muskulatur überhaupt schwach entwickelt, schlaff, an den unteren Extremitäten vollkommen atrophisch. Pupillen mittelweit, linke etwas weiter. Geringer Strabismus divergens. Gesichtsausdruck leidend. Hals dünn, mit Drüsen bis Erbsengrösse. Bauch eingezogen. In der Kreuzbeingegend ein kinderhandgrosser, durch blasse Granulationen bedeckter, unregelmässig gestalteter Decubitus, kleinere, bis pfenniggrosse, rot verfärbte, zum Teil mit eingetrocknetem Eiter bedeckte Stellen über der Tubera ischii, Fersen und Knöcheln.

Die Brust- und Bauchorgane erscheinen gesund.

Untere Extremitäten vollkommen schlaff, die Beine liegen etwas nach aussen rotiert, mit herunterhängenden Fussspitzen.

In beiden Armen ist bei passiven Bewegungen etwas Rigidität zu verspüren, die aber leicht zu überwinden ist.

Rechter Facialis etwas paretisch; Zunge wird gerade gestreckt.

Die oberen Extremitäten sind erheblich geschwächt.

Alle, selbst feinere Bewegungen können ausgeführt werden, aber mit geringer Energie. Bei komplizierten Bewegungen ataktischer Tremor. Kopf und Halsmuskulatur frei. Rumpf schwach; Aufsitzen unmöglich. Bei Hustversuchen ist nur eine minimale Kontraktion in der oberen Bauchmuskulatur zu bemerken.

Absolute Anästhesie in der unteren Körperhälfte. Die Grenze der absoluten Anästhesie ist vorne etwas oberhalb des Nabels, hinten der Dornfortsatz des VIII. Brustwirbels. Von hier aufwärts folgt eine hyperalgetische Zone, deren obere Grenze durch die dritte Rippe gebitdet wird. Die Hyperalgesie ist nach oben zu weniger ausgeprägt, scheint sich aber auch auf die obere Brusthälfte, Pectoralisgegend und Arme zu erstrecken.

Eine feinere Untersuchung ist infolge des psychischen Zustandes des Kranken nicht gut auszuführen.

Pupillen reagieren auf Lichteinfall etwas träge, auf Akkommodation gut. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten (Biceps, Triceps, Schulter etc.)

sind erhöht. Bauchdecken- sowie Cremasterreflex und sämtliche Reflexe der unteren Extremitäten vollkommen erloschen.

Elektrische Erregbarkeit der Muskulatur der unteren Körperhälfte ohne Ausnahme gleich 0, Glutaei- und Bauchmuskulatur inbegriffen. Die faradische Erregbarkeit der Muskulatur der oberen Extremitäten scheint etwas erhöht.

Geschmack und Geruch scheinen erhalten zu sein.

Gesicht zeigt keine groben Störungen. Der Kranke erkennt auch ferner gelegene Objekte ziemlich prompt. Augenspiegeluntersuchung ergibt beiderseits beginnende Neuritis optica (keine Stauungspapille).

Stuhl und Harn werden unter sich gelassen, ohne dass der Kranke etwas davon merken würde.

Sensorium ist etwas benommen. Der Kranke perzipiert und versteht zwar alle an ihn gerichteten Fragen, beantwortet sie aber nur nach einiger Zeit und mit möglichst knappen Worten. Die Sprache ist schwer verständlich und immer mit stöhnenden Klagelauten vermischt. Spontan redet er nur ausnahmsweise, wenn er etwas haben will.

Temp. 37,8. Puls 94.

Bis zum 23. IV. war keine erheblichere Veränderung im Zustande des Kranken zu vermerken. Die Temperatur schwankte zwischen 37,0—36,6, Puls zwischen 80—105. Nun traten heftige Schmerzen in den beiden Armen auf, der Kranke wurde erregter und fing an, leise zu dilirieren. Wenn er etwas wünschte, so wiederholte er stundenlang dieselben Worte, am 30. IV. verlangte er die ganze Nacht hindurch „schwarze Milch“.

8. V. Gemischte Rasselgeräusche über der rechten Lunge. Öfters Erbrechen. Decubitusgeschwüre unverändert.

13. V. Komatöser Zustand. 15. V. Exitus.

Sektion 16. V., vormittags 11 Uhr. Pathologisch-anatomische Diagnose: Meningitis basilaris tuberculotica. Tubercula cerebri et cerebelli. Tuberculum medullae spinalis lumbalis. Intumescentia et degeneratio caseosa glandularum lymphaticarum tracheobronchialium utriusque lateris et bifurcationis tracheae. Tuberculosis disseminata et bronchopneumonia tuberculosis pulmonis dextri. Perihepatitis et perisplenitis chronica adhaesiva. Tuberculosis disseminata hepatis et lienis. Decubitus regionis sacralis et glutaei inferioris.

Der Befund am Zentralnervensystem war folgender:

An der Gehirnbasis hinter dem Chiasma etwas sulzig-eitriges Exsudat. Die Gegend der linken Zentralwindungen ist mit samt der Pia in ungefähr talergrosser Ausdehnung an die Dura fest angewachsen. An dieser Stelle ein ungefähr nussgrosser Tuberkel von unregelmässiger Gestalt, in der kortikalen Substanz gelegen. Im mittleren Teile der linken Zentralwindungen ein ebensolcher Tuberkel, von noch grösseren Dimensionen (kleiner Apfel), der aber an die Dura nicht angewachsen ist und die Hirnoberfläche gerade nur erreicht. Ein pflaumengrosser Tuberkel im zentralen



Teile des Linsenkernes, vom Kopfteile des Nucleus caudatus bis zum caudalen Ende des Thalamus reichend. Ein etwas kleinerer Tuberkel liegt in der linken Hälfte des Vermis inferior, und eintretende Kleinhirnarme, und komprimiert so den Boden der Rautengrube (links).

Das Rückenmark lässt sich nur schwer aus dem eröffneten Wirbelkanal herausheben, und zwar nicht infolge etwaiger Verwachsungen der Dura, sondern weil eine abnorme Verdickung des lumbalen Teiles durch die gewöhnlich breite Öffnung nicht herausgehoben werden kann.

Die Aussenfläche der Dura erscheint überall normal. Die Innenfläche ist, die Verdickungsstelle ausgenommen, glänzend, blass. Im Bereiche der Verdickung haftet die Dura fest, kann aber dennoch ohne Beschädigung des Rückenmarkes heruntergezogen werden.

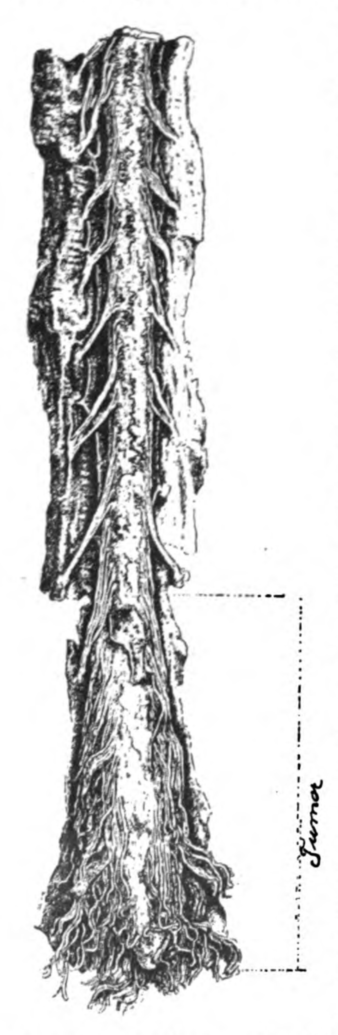
Der ganze lumbale Teil des Rückenmarkes ist ungefähr auf das zweifache des normalen Durchmessers verdickt (siehe Abbildung), ist gelblich gefärbt, anämisch und hart. Die normalen Furchen sind verstrichen, die Wurzeln platt gedrückt, dünn, durchscheinend, grau und etwas an der Oberfläche des verdickten Teiles angewachsen, die Pia ist etwas trübe, stellenweise verdickt. Die Geschwulst nimmt den ganzen unteren Teil des Rückenmarkes ein; der Conus selbst ist auch einfach durch die Geschwulstmasse substituiert, die hier in einer etwas nach rechts verbogenen stumpfen Spitze endet. Nach oben zu scheint die Masse bis über das 12. Dorsalsegment zu reichen. An frischen Durchschnitten sieht man nur eine gelblich graue wolkig gezeichnete Masse, die den Pialsack vollkommen ausfüllt. Der Mitte zu ist sie etwas heller und vollkommen homogen. Die an die Geschwulst grenzenden Segmente des Rückenmarkes sind erweicht. In der Höhe des 11. Dorsalsegmentes verschwommene Zeichnung und Hervorquellen der Schnittflächen. Weiter oben schon normales Aussehen, nur in den Hintersträngen ist eine Auflockerung der weissen Substanz zu bemerken.

Rückenmark und Hirnstamm wurden in Formol gehärtet und dann nach den üblichen Methoden gefärbt (Weigert, Marchi, Nissl, van Gieson, Hämatoxylin Ehrlich, Fuchsin, Unnas Methylenblau, Ziehl-Nelsen u. s. w.).

Die mikroskopische Untersuchung der Schnitte zeigte, dass das Lendenteil durch die Geschwulst vollkommen zerstört, besser gesagt, durch eine feinkörnige Detritusmasse vollkommen sub-



stituiert war. Die nekrotische Masse füllt den Pialsack ganz aus, so dass ein der normalen Rückenmarkssubstanz ähnliches Etwas überhaupt nicht aufzufinden ist. Das Zentrum nimmt kernfärbende Farbstoffe schlecht an, ist demnach blass und zeigt nur eine wolkige Verteilung dunkler gefärbter feinster Körnchen. Der Peripherie zu werden die Körner etwas gröber, gruppieren sich hie und da zu mehr weniger rundlichen Haufen, dessen Zentrum zumeist ein lichter Kreis bildet. In manchen dieser Kreise ist noch ein Lumen erkenntlich, das auch mit Detritusmasse oder mit Schatten von Blutkörpern erfüllt ist. Der Übergang von der nekrotischen Masse in eines sie umgebend noch nicht nekrotisiertes Granulationsgewebe ist ein ziemlich brüsker und wird durch eine dunklere Zone markiert, die aus dichter stehenden und gröberen Zerfallsprodukten besteht. An manchen Stellen stösst die käsige Masse direkt an die stark infiltrierte Pia an, an anderen Stellen liegt aber die Pia selbst — nur schwer erkenntlich — mitten drinnen in dem umgebenden Granulationsgewebe. Erst an höher gelegenen Schnitten kann man hie und da halbmondförmige, an der Peripherie gelegene Stellen finden, in deren Bereiche eine stark infiltrierte netzartige Struktur etwas an die Gliamaschen der weissen Substanz erinnert. Riesenzellen sind hier nur ganz vereinzelt, zumeist am inneren Rande der halbmondförmigen Gebiete zu treffen. Die Wurzeln sind auch vollkommen in Infiltrationsgewebe gebettet, die vorderen ganz atrophisch, die hinteren auch nur mit teilweise erhaltenen Markscheiden. Im oberen Teile des ersten Lumbalsegmentes ist die zentral gelegene Tumormasse durch einen Ring von weisser Substanz umgeben, der aber auch von Kernzellen durchsetzt und in seiner ganzen Ausdehnung mit gequollenen oder schon ganz zerfallenen Markscheiden bezw. Achsenzylinderresten erfüllt ist. Von hier aufwärts nimmt der Durchmesser des Tumors rasch



ab, und in der Höhe zwischen 12. und 11. Wurzelpaaren findet man die obere Spitze desselben. Die Spitze des Tumors liegt links etwas dorsal vom Canalis dorsalis, also zwischen diesem und der Clarkeschen Säule. Sie ist durch eine gleichmässig körnige Detritusmasse gebildet, die in fast normalem Nervengewebe liegt. Dieselbe scheint mehr verdrängt wie eingeschmolzen zu werden und weist nur Veränderungen (Kernvermehrung, Gefässneubildung) ganz geringen Grades auf. Die Nervenzellen sind nur in der unmittelbaren Nähe des Tuberkel verändert und dies auch nur in den tieferen Ebenen, dort wo noch mehr ausgesprochene Zeichen der Erweichung vorhanden sind. Hier kann ein homogenes Aussehen derselben beobachtet werden, ohne dass es aber zum Zerfall der Zelle kommen würde, solange sie nicht direkt in die Infiltrationszone der Geschwulst hineinbezogen wird.

Vom 11. Paare aufwärts finden wir die durch sekundäre Degeneration bedingten Veränderungen der Marksubstanz, eine ziemlich gleichmässige Infiltration mittleren Grades in der Pia und den austretenden Wurzeln und ausserdem Zeichen einer Randmyelitis.

An Weigert-Präparaten findet man im unteren Brustmarke eine totale Degeneration der Hinterstränge, die nach oben hin allmählich der Mittellinie zu rückt und sich im Halsmarke auf die Gollschen Stränge beschränkt (Flaschenform). In den seitlicheren Teilen sieht man hier und da andere lichte Degenerationsstreifen auftreten, die auch dieselbe Verschiebung nach der Mittellinie zu erleiden. In den Seitensträngen ist die gewohnte Degeneration der aufsteigenden langen Bahnen besonders stark im ventralen Teile ausgeprägt. Die übrige weisse Substanz erscheint an Weigert-Präparaten normal, zeigt aber, nach Marchis Methode behandelt, auch degenerative Veränderungen. Dieselben sind nicht so massig, wie man sie nach frischen Erkrankungen zu sehen pflegt, aber dennoch recht deutlich. Sie sind links stärker wie rechts und in den Vordersträngen besonders stark ausgeprägt.

Die Infiltration der Pia ist ringsherum ziemlich gleichmässig, im Lumbal- und Cervikalteile erheblicher wie in der dorsalen Region. An ersteren Stellen kommt es auch zu deutlicher Tuberkelbildung und käsigem Zerfall. Riesenzellen wurden hier nicht gefunden.

Die Wurzelscheiden waren auch überall ziemlich gleichmässig infiltriert, die Markscheiden absolut normal.



Die Randmyelitis war im Zusammenhang mit der Leptomeningitis oben und unten am stärksten ausgeprägt, sie bestand aus Infiltration der Gefässwände und des Gliamantels. Die Veränderungen waren aber nicht erheblich und nirgends tiefer eindringend; die Glia ziemlich passiv, ihre Kerne nicht vermehrt, Körnchenzellen auch nur in geringer Menge vorhanden.

Die aufsteigenden Degenerationen wurden bis in die Oblongata, zum Teil bis zu den Kernen der hinteren Stränge, zum Teil bis in die Strickkörper verfolgt. Weiter (Kleinhirn etc.) wurde nicht untersucht, da ohnehin keine besonderen Resultate zu erwarten waren.

Tuberkelbazillen wurden trotz sorgfältiger Untersuchung nicht gefunden.

Kurz zusammengefasst: Nach voraufgehenden lanzinierenden Schmerzen entsteht allmählich ein Schwächerwerden, dann Lähmung des rechten Beines, dann befallen die Schmerzen auch das andere Bein, das bald auch gelähmt wird. Incontinentia urinae et alvi. Nach einigen Monaten treten die Schmerzen auch in den oberen Extremitäten auf, die auch zusehends schwächer werden.

Die genauere Untersuchung, allerdings nur einige Wochen vor dem Tode, ergibt eine Schwäche des rechten N. facialis, ungleiche Pupillen, atrophische Lähmung der Beine, Schwäche, Tremor und Ataxie, nebst Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit in den oberen Extremitäten. Absolute Anästhesie in der unteren Körperhälfte, Neuritis optica, Benommenheit und etwas Erregung in den letzten zwei Wochen.

Bei solchem Verlauf der Erkrankung ist es leicht verständlich, dass der Zustand der unteren Körperhälfte unsere Aufmerksamkeit in erster Linie in Anspruch nehmen musste, wobei alle anderen Krankheitszeichen, die übrigens bei der Aufnahme, sowie auch noch später recht verschwommen waren, in den Hintergrund gerückt werden mussten.

Die Atrophie der Muskulatur, die absolute Anästhesie, das Verschwinden der Reflexe und die schweren Decubitalgeschwüre stellten es für sicher, dass die ganze Lumbalschwellung des Rückenmarkes schwer erkrankt, wenn nicht vollkommen zerstört sein muss. Im Angesicht der schweren massigen Symptome konnte der Gedanke einer Neuritis überhaupt nicht aufkommen, und eine einfache Querläsion im unteren Dorsalmarke war auch mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen.



An irgend einen jener pathologischen Prozesse, welche vorwiegend oder zuerst die Wurzeln schädigen, also z. B. an einen pachymeningitischen Vorgang oder an einen extramedullären Tumor hätte man denken können in Anbetracht dessen, dass die Symptome in jedem Körperteile zuerst mit Schmerzen einsetzten.

Der Möglichkeit einer Pachymeningitis war jedoch zurückzuweisen auf Grund der Lokalisation und der Intensität der Symptome. Ausserdem ist zwischen der Erkrankung der beiden Beine ein längerer Zeitraum gelegen, als es einer sich auf den Meningen zwar mehr oder minder ausgebreiteter aber dennoch zumeist zirkulär oder wenigstens symmetrisch auftretender Erkrankung entsprechen würde, und es sprach gegen eine echte Pachymeningitis auch das stetige Fortschreiten ohne Pause oder Remissionen.

Die Symptome entsprachen auch nicht jenem Krankheitsbilde, das wir bei extra- oder intramedullärem Tumor zu sehen gewohnt sind, d. h. zu jener Zeit nicht, in welcher wir den Kranken zu Gesicht bekamen.

Vielleicht hätten wir die Diagnose eines Tumors stellen können zu jener Zeit, wo nur noch die eine untere Extremität gelähmt war, und zu welcher Zeit auch Brown-Séquardscher Symptomenkomplex bestanden haben mag. Ich bin aber sehr geneigt anzunehmen, dass wir in Anbetracht des weiteren Verlaufes diese Diagnose auch in diesem Falle wieder fallen gelassen hätten. Der Zustand, den wir zu beobachten Gelegenheit hatten, musste sogar den Gedanken an die Möglichkeit eines Tumors unterdrücken. Wir hielten es für unmöglich — und fanden auch in der bisherigen Literatur nichts ähnliches —, dass ein kontinueller Tumor den lumbosakralen Anteil des Rückenmarkes in seiner ganzen Ausdehnung, also auf einer ca. 9 cm langen Strecke vollkommen zerstört hat. Eine so ausgebreitete Zerstörung hätte man nur so mit einem Tumor in Zusammenhang bringen können, wenn man angenommen hätte, dass die durch den höher sitzenden Tumor verursachten Zirkulationsstörungen zu Thrombosen der Rückenmarksvenen (Werewkina)[1]) oder zu Blutungen, Hämatomyelie geführt hätten, oder dass, wie dies hie und da auch vorkommt, durch die verursachten Ernährungsstörungen das Entstehen einer wirklichen Myelitis begünstigt wurde.

[1]) Werewkina, Archiv f. Kinderheilk. 1900. XXIX. p. 191.



Gegen alle diese Möglichkeiten gilt aber der Einwand, dass die Krankheit in allen diesen Fällen mit den Symptomen einer Querläsion — also spastische Mono- resp. Paraplegie u. s. w. — eingesetzt und die Atrophien, die schlaffe Lähmung sich erst später entwickelt hätten. Im Falle einer multiplen Thrombose oder Hämatomyelie wären sie plötzlich — im Falle einer sekundären Myelitis — allmählicher aufgetreten. Abgesehen davon, dass dies nicht der Fall war, wäre nun das Fortschreiten nach oben noch immer nicht zu erklären gewesen, und so mussten wir, obzwar mit einigen Zweifeln, eine langsam nach oben fortschreitende Myelitis annehmen, dass in ihrem langsamen Fortschreiten durch eine Meningomyelitis resp. Leptomeningitis und Wurzelneuritis eingeleitet wird. Auf Rechnung dieser schrieben wir die Schmerzen und Schwäche der oberen Extremitäten, sowie auch die Facialisparese und leichte Neuritis optica.

Es blieb noch zu entscheiden, ob die Erkrankung tuberkulöser oder eventuell luetischer Natur sei. Der Zustand des kleinen Kranken erlaubte die Einleitung einer Hg-Kur nicht mehr, und die cerebralen Symptome (Meningitis basilaris), die sich bald nach der Aufnahme einstellten, machten ja unseren Zweifeln bald ein Ende.

Trotzdem brachte uns die Sektion eine Überraschung, obzwar in entgegengesetztem Sinne als wie es sonst bei Tuberkulose des Zentralnervensystems vorzukommen pflegt. Wie bekannt, ist es schon öfters schon vorgekommen, dass bei multipler Tuberkelbildung im Zentralnervensystem Tuberkel des Rückenmarkes in vivo unbemerkt geblieben und bei der Sektion wie zufällig gefunden wurden (Leyden, Goldscheider, Schlesinger), weil ihre Symptome durch die der zugleich bestehenden Gehirntuberkel verdeckt wurden. In unserem Falle war der Befund im Gehirn das Unerwartete. Die ganz ungewöhnlich grosse Ausbreitung der Rückenmarkserkrankung — die ja übrigens auch nicht als Konglomerattuberkel aufgefasst wurde — verursachte so ausgebreitete Atrophien, dass das Manifestwerden der eventuellen Herdsymptome unmöglich gemacht wurde und die Gehirntuberkel „latent“ blieben.

Was die aussergewöhnliche Grösse des Tuberkel im Rückenmarke anbelangt, so scheint es, dass die Tuberkel gewaltiger Ausdehnung ein besonderes Vorrecht der Kinderjahre bilden.

Ich selbst habe, kurze Zeit nach dem eben Mitgeteilten, bei einem 3 Jahre alten Kinde ein Tuberkel des Cervikalmarkes



beobachten können, welcher, vom III. Dorsalsegment bis zum VI. reichend, auch eine ansehnliche Länge von ca. $6^1/_2$ cm hatte. Den mir bekannten Mitteilungen nach scheinen Rückenmarkstuberkel von diesen Dimensionen bei Erwachsenen überhaupt nicht vorzukommen. Dieser Umstand, sowie auch die unleugbare Tatsache, dass bei Kindern genaue Aufschlüsse über Veränderung der Sensibilität oft gar nicht zu erhalten sind, mögen uns bei Stellung der Diagnose zur Vorsicht mahnen. Wir müssen in Zukunft die Möglichkeit einer ausgedehnten Zerstörung des Rückenmarks durch Tuberkelbildung immer vor Augen haben, selbst wenn das klinische Bild der Erkrankung eben in dieser Hinsicht vollkommen von dem gewöhnlichen Symptomenkomplex der Tumoren abweicht.

6.

Über eine eigenartige Degeneration der Marksubstanz bei Tuberkulose des Rückenmarks.

Von

Dozent FRIEDRICH v. REUSZ.

Im Laufe des Jahres 1904 bekam ich einen Fall von Rückenmarkstuberkulose zur Beobachtung, der in seinem Verlaufe ausser den Symptomen einer Kompressionsmyelitis und Gehirntuberkulose nichts besonderes darbot. Bei der Sektion fand sich ausser einem kleineren Tuberkel im Gehirne ein ca. 6,5 cm langer Tuberkel im oberen Dorsalmarke vor. Das Rückenmark wurde behufs histologischer Verarbeitung in 10 pCt. Formol konserviert. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich eine eigenartige Veränderung der Marksubstanz, die mich zu eingehender Bearbeitung und Besprechung des Falles bewog.

Wir lassen vorerst eine kurze Beschreibung des klinischen Verlaufes folgen.

J. Sz., 3jähriger Junge, wurde am 23. V. in die Anstalt gebracht. Es konnte nur eine sehr unvollkommene Anamnese ermittelt werden, laut welcher das Kind, nachdem es sich anfangs leidlich entwickelt hatte, im Herbst vorigen Jahres zu kränkeln begann und das Laufen wieder verlernte. Seit 6 Monaten kann es überhaupt nicht mehr stehen und magert zusehends ab.

Status praesens 23. V.: Schwach entwickeltes, schlecht genährtes Kind mit rachitischen Knochenveränderungen. Der Dornfortsatz des zweiten Brustwirbels prominiert etwas, der ganze Brustteil der Wirbelsäule bildet einen nach rechts stark konvexen Bogen. Über den Lungen diffuse Rasselgeräusche. Herzdämpfung normal, Töne dumpf. Der Unterleib ist hart, gespannt, nach rechts hervorgewölbt, ein Durchfühlen desselben ist wegen Straffheit der Bauchwände nicht möglich.

Die Muskulatur ist schlaff, stark reduziert. Gesichtsausdruck des Kranken weinerlich, mit tiefen, scharfen Nasolabialfalten. Pupillen sind gleich, mittelweit, rund, Augenachsen parallel.



Der Oberkörper hängt beim Aufsitzen nach links hinüber, auch im Liegen ist der Rumpf nach links gebogen (Wirbelsäulenkonvexität nach rechts) Die Verbiegung kann aktiv augenscheinlich gar nicht, passiv auch nur in geringem Grade korrigiert werden. Die oberen Extremitäten werden zumeist vor die Brust gekreuzt, die unteren bald aufgezogen, bald steif ausgestreckt gehalten. Gelenke sind frei, in den Beinen und im linken Arme etwas Rigidität bei passiven Bewegungen.

Beide Gesichtshälften werden gleichmässig und gut innerviert. Die Beweglichkeit der Hände scheint vollkommen frei zu sein, es ist jedoch zu bemerken, dass der kleine Patient auf Aufforderung die gewünschte Bewegung zumeist nicht ausführt, seine Hände aber spontan gut zu gebrauchen scheint. Aufsitzen ist ohne Hülfe unmöglich. Von der Beweglichkeit der Beine kann man aus der oben erwähnten Ursache keine genauen Angaben gewinnen, auf Verlangen werden Bewegungen derselben überhaupt nicht ausgeführt. Wird das Kind auf die Beine gestellt, so werden sie steif und kreuzen sich (Little-Stellung). Über Verhalten der Sensibilität ist nur soviel zu ermitteln, dass schmerzhafte Einwirkungen, vornehmlich aber Kältereize auch in den unteren Extremitäten als unangenehm empfunden werden.

Pupillen reagieren prompt. Beiderseits stark erhöhte Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, beiderseits Patellar- und Fussklonus. Babinski positiv, rechts stärker wie links. Bauchdecken- und Cremasterreflex nur links zu erhalten. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sind auch erhöht.

Stuhl und Urin werden unter sich gelassen.

Sehen und Hören scheinen ungestört.

Augenhintergrund normal.

Röntgenbild der Wirbelsäule zeigt nichts besonderes.

Sensorium ist nicht ganz rein. Das Kind scheint leidlich gut zu perzipieren, folgt den vorgehaltenen Gegenständen mit den Augen, greift aber nicht nach denselben. Auf Anrufen reagiert es hie und da mit verstärktem Wimmern oder mit einigen unverständlich gemurmelten Worten. Es liegt zumeist zusammengekauert auf der rechten Seite, nimmt kein Interesse an der Umgebung und wird nur unruhig, wenn es sein Essen sieht.

T. 37,8. P. 110. Gewicht 8,5 kg.

Vom 24. V. bis 30. V. Temperaturschwankungen zwischen 37,2—39,0.

11. VI. Augenhintergrund normal, über der Lunge einige diffuse Rasselgeräusche.

4. VII. Lungenbefund normal. Verstärkte Unruhe, stöhnendes Atmen. Liegt ziemlich apathisch, zumeist mit aufgezogenen Füssen.

10. VIII. Abendliche Temperaturerhöhungen bis 39,5.

28. VIII. T. 38,5. Status im ganzen und grossen unverändert. Die Sensibilität der unteren Körperhälfte abgenommen. Die Bewegungen, die durch schmerzhafte Einwirkungen ausgelöst werden, beschränken sich in letzterer auf die unteren Extremitäten. Auf Kneifen derselben werden sie hoch bis an den Leib emporgezogen, gelegentlich aus dieser Stellung wieder steif gestreckt. Es wird aber an der oberen Körperhälfte keinerlei Schmerzäusserung bemerkt.

12. VIII. Die Apathie des Kranken hat zugenommen.



4. IX. Klonische Zuckungen in beiden Füssen, stundenlang dauernd. Unaufhörliches Wimmern.

5. IX. Auf Kneifen werden die Füsse rasch emporgezogen, aber ohne Schmerzäusserungen; während dieser Untersuchung der Beine liegt das Kind vollkommen indifferent da, während es auf Kneifen der Arme sofort zu weinen anfängt. Ein eigentümlicher kataleptischer Zustand ist angedeutet; Arme und Beine bleiben, selbst wenn aufgehoben, einige Zeitlang in der gehobenen Stellung, bis sie heruntersinken.

19. IX. T. 38,9. Im Laufe des Vormittags trat ein epileptischer Anfall auf mit klonischen Zuckungen im Gesicht. Pupillen während des Anfalles weit, Cornealreflex aufgehoben. Dauer des Anfalls $^{1}/_{2}$ Stunde, nachher Schlaf.

20. IX. T. 39,1. Die Anfälle haben sich nicht wiederholt.

22. IX. T. 37,3.

15. X. Keine weiteren Anfälle. Apathie zugenommen. Hie und da Aufregungszustände, in welcher auch einzelne unverständliche Worte hervorgestossen werden.

8. XI. Exitus.

Therapie bestand in Darreichung von Jodkali.

Sektion 4. XI., vormittags 11 Uhr.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberculum lobi froutati dextri cerebri et medullae spinalis dorsalis. Hyperaemia meningum et ependymae. Hydrocephalus externus et internus mediaeris gradus. Intumescentia et degeneratio caseosa glandularum lymphaticarum tracheobronchialicum et peribronchialicum lateris dextri. Tuberculosis disseminata pulmonum et glandularum lymphaticarum mesenterii.

Der Befund am Nervensystem: Gehirnsubstanz etwas aufgeweicht schlaff, Ventriculi mässig erweitert, Gehirnsubstanz und Adergeflecht mit erhöhtem Blutgehalt. In der rechten III. Frontalwindung ein Tuberkel von Bohnengrösse, der Dura adhärierend und die graue Substanz nicht überschreitend.

Herausheben des Rückenmarkes ist im oberen Brustteil etwas erschwert, und wird auch an dieser Stelle die Dura, sowie auch das Rückenmark selbst etwas lädiert. Das letztere zeigt in der Höhe des III.—VI. Dorsalsegmentes eine erhebliche, sich nach oben allmählich verjüngende Verdickung, die sich abnorm hart anfühlt; der untere Teil der Cervicalanschwellung schien durch die Verdickung auseinandergedrängt und etwas nach oben verschoben. Nach unten zu war der Übergang in von aussen normal erscheinende Rückenmarkssubstanz ein so allmählicher, dass noch die VII.—XI. Dorsalsegmente dicker wie dem Alter des Kindes entsprechend erschienen. Ein Schnitt durch den dicksten Teil der Geschwulst zeigt eine käsige Masse, die den ganzen Querschnitt einnimmt, ohne eine Spur von normaler Rückenmarkssubstanz. Oberhalb der Geschwulst im Cervicalteile nur ganz mässige Erweichung des Rückenmarkes, im Lendenteile normales Aussehen.

Nach Härtung in Müller-Formol zeigte sich an der oberen Übergangsstelle eine eigentümliche durchscheinende Beschaffenheit der Rückenmarkssubstanz. Die gallertartige (jedoch gut ge-



härtete) Zone umgab kappenartig das obere Ende des Tuberkels und reichte in den Hintersträngen höher hinauf wie in den anderen Teilen. Makroskopisch lag das Untere der Geschwulst im Bereiche des VI.—VII. Dorsalsegmentes. Von hier abwärts zeigte das Rückenmark noch ein eigentümliches Verwaschensein seiner Zeichnung, das nur in der Höhe von dem XI. Segmente an deutlich hervortrat.

An Weigert-Präparaten waren im Bereiche des III. bis V. Dorsalsegmentes überhaupt keine Markscheiden nachweisbar. Dieses Gebiet war durch die körnige Käsemasse der Tuberkel vollkommen ausgefüllt. Dasselbe endete nach oben hin ziemlich stumpf im Bereiche des III. Dorsalsegmentes. Die makroskopisch durchscheinende Zone, die das obere Ende des Tumors umgab, enthielt schon annähernd normale Markscheiden, natürlicherweise diejenigen Teile ausgenommen, in welchen die aufsteigenden langen Fasern verlaufen. Nach unten zu verjüngte sich der Tumor von der Höhe des V. Segmentes an nur allmählich. In dieser Höhe ist er schon durch einen schmalen Ring von allerdings stark veränderter weisser [Substanz umgeben, die Markscheiden nicht enthält, aber dennoch schon als weisse Substanz zu erkennen ist. Eine schmale Zone nicht degenerierter Markscheiden ist erst in der Höhe des VI. Paares zu sehen, wo sie einen ca. 1—2 mm breiten Ring an der Peripherie des Markes bildet; nach innen zu liegt eine konzentrische Infiltrationszone, die noch keine normalen Markscheiden enthält, das Zentrum wird von der unteren Spitze der käsigen Tumormasse eingenommen. Im oberen Teile des VII. Segmentes hat sich das Bild plötzlich verändert; die zentrale Masse ist dort samt ihrer Infiltrationszone verschwunden, und an Weigert-Präparaten werden links die verzerrten Umrisse der grauen Hörner ersichtlich. Im Bereiche der weissen Substanz ist noch in den Grundbündeln, Pyramiden, Strängen und ventralem Teile der Hinterstränge ein starker Faserausfall zu konstatieren. Rechts enthalten nur die Hinterstränge und eine schmale Zone an der lateralen Peripherie normale Fasern, alles übrige bildet mit der Gegend des Zentralkanals und dem basalen Teile der linken Hörner ein an Weigert-Pal-Präparaten absolut homogenes, markscheidenloses Feld. Im Gegensatz zu anderen Degenerationsfeldern hat dasselbe absolut scharfe Grenzen. In ihr ist die Gegend der rechten Clarkeschen Säule auch vollkommen scharf begrenzt markhaltig. Im Bereiche des IX.—X. Segmentes haben sich die Grenzen des Faserausfalles



schon etwas zurückgezogen, in der Höhe des XI. Paares umfasst es die zentralen Teile der grauen Substanz und das rechte Hinterhorn mit den anliegenden Teilen des Seitenstranges, und in der Höhe des XII. Segmentes beschränkt es sich auf einen hellen Fleck in der Gegend des Zentralkanals. Bei genauer Betrachtung schien es, dass der weisse Fleck in der grauen Kommissur nicht so sehr durch Faserausfall, sondern eher durch Auseinanderschieben der weissen Kommissuren entstanden ist. Die Zahl der vorderen und hinteren Kommissurfasern war nicht in hohem Grade vermindert, und ihr Aussehen war annähernd normal. Es war hauptsächlich die auch normalerweise faserarme Zone um den Zentralkanal herum, die in jeder Richtung abnorm verbreitert erschien. In den anderen Teilen der grauen Substanz war aber die Lichtung entschieden durch totalen Ausfall der Fasern bedingt.

An Hämatoxylin, Methylenblau, vorwiegend aber an Säurefuchsinpräparaten zeigte sich eine eigentümliche Veränderung der Rückenmarkssubstanz, die uns zunächst als Ursache des Faserausfalls erschien, die jedoch bei näherer Betrachtung nicht vollkommen mit derselben kongruierte.

Dieselbe war in der Höhe des XI.—XII. Segmentes am deutlichsten, aber auch höher ganz gut ausgeprägt. Schon bei makroskopischer Betrachtung oder bei Lupenvergrösserung konnte man sehen, dass das normale Aussehen der grauen Substanz nur an den ventralen Teilen der Vorderhörner und weniger an den dorsalen der hinteren erhalten war, während die zentralen Teile derselben eigenartig homogen erschienen. Mehr nach oben hin, also in dem Bereiche des VII.—VIII. Segmentes, trat dieser Unterschied nicht so scharf hervor, wie es auch in dieser Höhe überhaupt schwer fiel, die die Grenzen der weissen und grauen Substanz selbst an den gefärbten Schnitten deutlich zu erkennen (s. oben).

Bei mikroskopischer Untersuchung der Schnitte aus dem X.—XII. Segment sah man, dass die normale spongiöse Struktur der grauen Substanz im Bereiche der homogenen Gebiete stellenweise vollkommen verschwunden und durch strukturlose, stark lichtbrechende Exsudatmassen ersetzt war, in denen zumeist ovale, 20—50 μ grosse, mehr minder gefärbte Gebilde eingebettet lagen. Die Veränderung des Nervengewebes trat an Säurefuchsinpräparaten am deutlichsten hervor, obzwar die Färbung der Grundmasse, sowie der an ovalen Körperchen auch an solchen Präparaten eine recht inkonstante war.



Die homogenen Massen zeigten zumeist eine genügend intensive Färbung, die die Mittelstellung einnahm, die ovalen Gebilde färbten sich im allgemeinen um so intensiver, je kleiner sie waren. Die grössten derselben zeigten oft nur eine ganz blassrote Färbung, so dass sie nur schwer zu entdecken waren und so einen Übergang zu leeren Lücken bildeten. Die Form der homogenen Felder war zumeist länglich, die grösseren lagen oft der Längsachse der Hinterhörner parallel, zuweilen in der angrenzenden weissen Substanz des Seitenstranges; ihre Ränder waren immer buchtig gezackt und hie und da mit längeren, unregelmässig gestalteten Fortsätzen versehen. Ausserhalb dieser Plaques erschien die graue Substanz auch hochgradig verändert. Es fanden sich nämlich in ihr ähnliche Gebilde wie in den homogenen Plaques in grosser Zahl vor. Wo dieselben ausgefallen, kam eine eigenartige, verzerrte, netzförmige Struktur der grauen Substanz zum Vorschein, in der ziemlich dicke Balken und runde Lücken wechselten. Die ovalen Körperchen standen nach dem Grade der Veränderung verschieden dicht und hatten, wie erwähnt, eine verschiedene Grösse. Sie waren um so grösser und im allgemeinen um so lichter, je mehr von ihnen vorhanden war. Durch Konfluieren der dichter stehenden grösseren und lichteren Körperchen kam es oft zur Bildung von Plaques. Die letzteren waren von den soeben beschriebenen insofern different, dass sie nicht so massig und homogen wurden und eine grosse Neigung zum körnigen Zerfalle zeigten. An manchen Stellen kam es dann auch wirklich zum Zerfall, und es entstanden Risse und Höhlen vollkommen unregelmässiger Gestalt, in denen flockig zusammenhängender netzartiger Detritus und freie ovale Körperchen zu sehen waren.

Das Auftreten der ovalen Körperchen war innerhalb des umschriebenen Herdes vollkommen unregelmässig, von den Gewebsteilen bezw. Gefässen unabhängig. In den kleineren Körperchen war ein kleiner, rundlicher Kern in der Regel vorhanden, der in den grösseren zumeist geschwollen aussah, in den ganz grossen war ein Kern nur selten nachweisbar. Manchmal waren auch zwei kleinere Kerne vorhanden, und hie und da sah man Formen, die in Teilung begriffenen Kernen ähnlich sahen.

Die Körperchen färbten sich, wie erwähnt, am besten mit Säurefuchsin, jedoch in sehr verschiedenem Grade. Hämatoxylin (Ehrlich) färbte sie in rötlichem Farbenton etwas schlechter, gestattete aber genauere Untersuchung ihrer Kerne. Anilinfarb-



stoffe nahmen sie im allgemeinen nur schwach an, Fibrinfärbung gelang an ihnen garnicht. Gegen Säuren und Alkalien zeigten sie sich sehr widerstandsfähig, Jodschwefelsäure färbte sie nur schwach gelb. Die homogenen Plaques zeigten dieselben färberischen und chemischen Eigenschaften.

Im Bereiche letzterer waren auch mit starker Vergrösserung keine weiteren Gewebselemente sichtbar, nur einzelne kleine Kerne waren hie und da zu finden. Ausserhalb der Plaques waren in der Umgebung der ovalen Körperchen Zellen mit stark lichtbrechenden Körnchen erfülltem Leib und mittelgrossen, zumeist ovalen Kernen sichtbar. Diese gekörnten Zellen waren überall zu finden, wo die ovalen Gebilde lagen, und je zahlreicher dieselben, umsomehr. Der stark gekörnte Leib der Zellen hatte bald halbmondähnliche, bald vier- oder dreieckige Gestalt, augenscheinlich immer der Umgebung angepasst. Oft waren solche zu finden, die sich mit einer konkaven Seite an eines der ovalen Körperchen anschmiegten oder die Wand einer Lücke bildeten, während die abgewendete Grenze des Zellleibes unregelmässig gezackt erschien. Die Körnchen der Zellen nahmen überhaupt keinen Farbstoff an, selbst Säurefuchsin nicht, sie blieben schwach gelblich, immer stark lichtbrechend. Osmiumsäure färbte sie nicht schwarz, höchstens etwas bräunlich.

Die Nervenzellen, die in den Bereich der Veränderung fielen, widerstanden ziemlich lange dem Untergange. Es waren oft Zellen zu finden, dessen Leib ganz in die homogene Masse eingebettet lag und trotzdem noch deutlich zu erkennen war. Es waren aber auch viele solcher Kerne zu sehen, die ohne Zweifel aus Nervenzellen stammten und um die nur einige Flocken oder gar keine Reste mehr aufzufinden waren. Besondere Veränderungen der Markscheiden und Achsenzylinder wurden nicht gefunden; wie oben erwähnt, waren gewisse Stellen auch innerhalb der Degenerationszone, wo unversehrte Nervenfasern aufzufinden waren; an anderen Stellen war keine Spur derselben zu entdecken.

In der Nachbarschaft der infiltrierten Teile erschienen die Markscheiden ziemlich normal, selbst dort, wo schon die Körperchen zwischen ihnen erschienen waren; ihr Untergang musste dann ein ganz allmählicher sein, so dass man infolge des langsamen Fortschrittes der Einschmelzung auffallende Veränderungen nicht auffinden konnte.



Wie oben erwähnt, fiel der Schwerpunkt der soeben beschriebenen Veränderungen auf das IX.—XI. Dorsalsegment, schloss sich demnach nicht direkt an den Tumor an, dessen unteres Ende im VII. Segmente lag. Eine Verbindung zwischen beiden wurde durch den scharfbegrenzten Faserausfall in der Gegend der zentralen grauen Substanz dargestellt. Im Bereiche des VII.—IX. Segmentes war an Hämatoxylin-Fuchsin-etc. Präparate sehr wenig ungeformtes Exsudat zu sehen; homogene Körperchen waren in um so grösserer Zahl zu finden, doch erreichten sie nie die Grösse der oben beschriebenen, sassen zumeist vereinzelt in den Gewebslücken und zeigten keine so grosse Neigung zum Verschmelzen. Hingegen war an diesen Schnitten eine bedeutende Vermehrung der Kerne und erhebliche Zahl neugebildeter Gefässe vorwiegend in den zentralen Teilen zu beobachten.

Oberhalb des Tumors kamen die ovalen Körperchen nur ganz vereinzelt hier und da vor.

Geringer Grad von Leptomeningitis bestand bis zum XII. Dorsalsegmente, von wo abwärts die Schnitte, von den absteigenden Degenerationen und einer kleinen Blutung im linken Vorderhorne (I. L.) abgesehen nichts Abnormes boten.

Im Besitze dieser Daten wäre nun die Natur und Bedeutung der Veränderungen festzustellen. Sicher ist vor allem, dass derartige Erscheinungen nicht als konstante Nachbarschaftssymptome der Tuberkel zu betrachten sind, da ich bisher in anderen Fällen auf ähnliches nicht getroffen bin und auch von anderen Autoren nichts von solchen Fernsymptomen der Tuberkuloso berichtet wird. Die Veränderungen können auch nicht als direkte Folgen der Kompression resp. Zerstörung des oberen Brustmarkes betrachtet werden. Es ist bekannt, dass das Mark oberhalb und unterhalb der Zerstörungs- oder Kompressionsstelle (scil. exclus. die sekundären Degenerationen) vollkommen normal zu bleiben pflegt und nur ganz ausnahmsweise (Hämatomyelie, Thrombose etc.) und dann nur aus ganz besonderen Ursachen weiteren pathologischen Prozessen unterliegt.

Ebenso können wir einen sekundär eingetretenen, rein entzündlichen Vorgang ausschliessen, wie sie auch unterhalb von Kompressionen auftreten können, da die Erscheinungen eines wirklichen entzündlichen Vorganges überhaupt nur in der Höhe des Tumors nachzuweisen waren. (Wir betonen, dass wir den Ausdruck „Myelitis“ absichtlich vermieden und nur von „ent-





zündlichen Vorgängen" gesprochen haben, weil mit „Myelitis" auch solche Vorgänge bezeichnet werden, die ursprünglich mit einer Entzündung gar nichts zu tun haben, z. B. Kompressions-„Myelitis").

Wir haben nun histologische Bilder eines pathologischen Prozesses vor uns gesehen und haben in denselben zwei von einander unabhängig erscheinende Elemente unterscheiden können. Einmal die ovalen Körperchen und zweitens die homogenen Exsudatmassen. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass man die letzteren tatsächlich als Exsudat auffassen darf. Ihr Auftreten und ihre Form lassen keine andere Deutung zu als die eines plastischen Exsudates, das, hier und da in den Gewebslücken auftretend und sich vermehrend, an seinen Grenzen die Konturen derselben bewahrte. Viel schwerer ist es aber, die Abstammung des Exsudates zu bestimmen, da die Plaques mit den Gefässen nicht in Zusammenhang zu bringen waren, und wir mussten sie demnach lymphatischen Ursprunges halten, wenn nicht ein anderer Zusammenhang mit den ovalen Körperchen möglich erscheinen würde; zeigten doch die beiden die gleichen färberischen und chemischen Eigenschaften.

Bevor wir aber auf eine eingehendere Erörterung dieses vermeintlichen Zusammenhanges eingehen können, müssen wir versuchen, uns etwas Klarheit über Entstehen und Bedeutung der ovalen Körperchen zu verschaffen.

Aus obiger Beschreibung geht mit vollkommener Sicherheit hervor, dass es sich um Elemente handelt, die in einer progressiven Veränderung begriffen sind. Anfänglich klein, dunkel gefärbt und kernhaltig, wachsen sie allmählich an und werden lichter; der Kern, der ursprünglich auch etwas seitlich lag, zieht sich zumeist ganz auf die Peripherie, scheint hier und da angeschwollen, andermal zackig zu sein und ist in den grösseren Körpern zumeist nicht mehr nachweisbar. Manchmal sieht man auch zwei Kerne. Die grösseren Körper werden an ihrem Rande oft fein ausgezackt (kleine periphere Vakuolen?) oder konfluieren mit ihren Nachbarn. Sehr oft liegt ihnen eine plastische, grosskernige Körnchenzelle an. Mit den Markscheiden oder Achsenzylindern sind sie in keinerlei Zusammenhange.

Wir haben natürlicherweise vor allem versucht, die Körperchen mit anderen, ähnlichen, bekannten Gebilden zu vergleichen, was jedoch in Betracht dessen, dass noch viel Unbekanntes und Wirres in Histologie und Einteilung derselben vorhanden ist, auf erhebliche

Schwierigkeiten gestossen ist. Wir wollen zu unserem Ausgangspunkt die sogenannten Corpora amyloidea nehmen. Corpora amylacea oder amyloidea werden die wohl jedermann bekannten rundlichen Körper genannt, welche im Zentralnervensystem älterer Personen fast beständig gefunden werden. Der Name „Amyloid" dürfte für dieselben überhaupt nicht verwendet werden, da die allgemeine Pathologie denselben in Beschlag genommen hat und damit den Begriff einer speziellen Entartungsform bezeichnet hat. Er wurde jedoch auch für die Bezeichnung der erwähnten Gebilde des Zentralnervensystems verwendet, weil ein Teil derselben auf Jodschwefelsäure eine der amyloiden ähnliche Reaktion gab. Wie aber aus den Schriften von Redlich, Siegert und Schmaus, sowie auch denen älterer Autoren zu entnehmen ist, herrscht noch bis jetzt eine gewisse Verwirrung in Benennung und Identifizierung dieser Körper.

Redlich hat im Jahre 1892 den einen und zwar grösseren Teil dieser Körper unter dem Namen „Amyloidkörperchen des Nervensystems" eingehend beschrieben und hat in seiner Abhandlung aus dem Begriff der Amyloidkörperchen diejenigen, welche lamellös geschichtet sind, von vornherein ausgeschlossen. Diejenigen Körperchen, die nach Angaben anderer Autoren geschichtet sind, sah Redlich niemals, und er nimmt an, dass es sich in diesen Fällen überhaupt nicht um Amyloidkörnchen, sondern wahrscheinlich um „Sandkörperchen" gehandelt hat. R. gibt dann eine eingehende Beschreibung der Amyloidkörperchen in seinem Sinne. Auf Jodschwefel nehmen sie intensiv blauschwarze Färbung an, färben sich am besten mit Hämatoxylin (Ehrlich oder Alaun), wobei oft ein heller Saum ungefärbt bleibt; durch Osmiumsäure werden sie nicht geschwärzt und bleiben bei Weigerts Markscheidenfärbung ungefärbt; Amyloidanilinreaktion geben sie nicht; Eosin lässt sie ungefärbt. Ihre Form ist immer kugelig, sie sind strukturlos, glasig-glänzend, manchmal mit einem hellen Saum umgeben.

Nach Siegerts Einteilung der „Corpora colloidea", unter welchem Namen er die verschiedenen Amyloidkörner und verwandten Gebilde versteht, sind zwei Hauptgruppen zu unterscheiden: a) Corpora versicolorata und b) Corpora flava. Die ersteren färben sich auf Jod bunt, die letzteren höchstens gelb. Die im Zentralnervensystem gefundenen Gebilde gehören zum Teil zu der ersteren Gruppe und können mit dem Namen „Corpora amylacea des Zentralnervensystems" bezeichnet werden; zum Teil



gehören sie in die zweite Gruppe und können „Corpora arenacea“ genannt werden. Erstere sind geschichtet, zeigen verschiedene Farben auf Jod-Salzsäure-Alkohol, werden auf Osmiumsäureeinwirkung braun und geben die Amyloidreaktion der Anilinfarben; die letzteren sind homogen und geben keine Jodreaktion.

Vergleicht man nun den Standpunkt beider Autoren, so ergibt sich, dass wohl beide im klaren waren, dass es sich hier um verschiedene Körper handelt. Redlich schied die geschichteten Körper aus dem Begriff der Corpora amylacea überhaupt aus, und Siegert machte sie zu einer besonderen Gruppe seiner „Corpora colloidea“. Man könnte aus diesem Grunde die Corpora amylacea Redlichs mit der Corpora flava Siegerts identifizieren, wenn die Sache betreffs der Jodsäurereaktion nicht gerade auf das Gegenteil hinweisen würde. Nach Redlich sind es die homogenen Körper, die sich auf Jod blau färben, nach Siegert die geschichteten. Auch die Anilinreaktion und Osmiumsäure betreffend, verhalten sich die beiden Gruppen verschieden. Die Corpora versicolorata (geschichtet) werden auf Osmiumsäure braun und geben Anilinreaktion, die Amyloidkörper Redlichs nicht.

Auf Grund der Auseinandersetzungen von Schmaus können wir uns vorläufig damit begnügen, dass unter dem Namen „Amyloidkörper“ verschiedenste Körper beschrieben sind, die zum Teil den glykogenartigen Körpern (Amyloidreaktion positiv), zum Teil den lecithinartigen Körpern verwandt sind. Letztere geben keine Amyloidreaktion und scheinen mit den Russelschen Körpern verwandt zu sein. Zwischen beiden Hauptgruppen bestehen verschiedene Übergangsformen.

Den Amyloidkörnern äusserst ähnlich sind diese rundlichen strukturlosen Körperchen, die in Gehirnen Choreakranker zuerst von Elischer gesehen, später von Flechsig, Jakovenko, Laufenauer u. A. wiederholt aufgefunden und eingehender beschrieben wurden. Die Zahl der Choreafälle, in denen solche Choreakörperchen gefunden wurden, ist ziemlich beträchtlich, sie wurden aber noch öfter vermisst; der Zusammenhang zwischen der Erkrankung und dem Auftreten der Körner ist demnach vollkommen ungeklärt und überhaupt noch sehr zweifelhaft.

Hudovering hält sie für kolloider Natur im Sinne des Recklinghausenschen Sammelbegriffes. Da sie aber die amyloide Reaktion nicht geben und sich sowohl Säuren sowie auch Alkalien gegenüber resistent erwiesen, können Mucin und Amyloid



ausgeschlossen werden und ist eine hyaline Natur derselben anzunehmen. Andere Autoren, Wollenberg ausgenommen, teilen dieselben auch in die Gruppe der kolloidalen Substanzen und zwar betrachten sie Elischer und Laufenauer für amyloid, Flechsig, Jakovenko und Bechterew für hyalin, gaben aber verschiedene Angaben, die Färbbarkeit der Körperchen betreffend. Im Falle Hudoverings war die Affinität der Körperchen Hämatoxylin gegenüber auffallend. Sie färbten sich in verschiedenen Hämatoxylinlösungen dunkelblau und geben den Farbstoff bei Entfärbungsprozeduren mit Pikinsäure nur schwer ab. H. hält übrigens das chemische Verhalten der Körperchen für maassgebender als die Färbung. Die Färbflüssigkeiten sind im allgemeinen leicht veränderlich und so die Resultate nur schwer mit einander zu vergleichen. Er mag gewissermaassen recht haben, aber bei sorgfältiger Behandlung der Härtungs- resp. Fixierungsflüssigkeiten und des Farbverfahrens überhaupt sollte ja das Verhalten den Farbstoffen gegenüber als eine noch um vieles feinere chemische Reaktion betrachtet werden, als wie Lösbarkeitsversuche, die mit verhältnismässig groben Mitteln angestellt werden.

Weiterhin müssen wir noch die Ficklerschen Corpora hyalinica erwähnen. F. hat in Kompressionsgebieten rundliche meist ovale Gebilde gefunden. Dieselben waren zumeist konzentrisch geschichtet, oft mit Vakuolen im Innern. Ihre Grösse schwankte zwischen 30—60 μ. Sie gaben keine Jodreaktion und färbten sich mit Fuchsin leuchtend rot, sie waren glänzend hyalinartig, Eosin färbte sie nur schwach, bei Lithionhämatoxylinfärbung wurden zahlreiche konzentrisch geordnete schwarze Körnchen sichtbar. Sie fanden sich hauptsächlich in rascher verlaufenden Fällen von Rückenmarkskompression.

Nur die Ficklerschen Corpora hyalinica hätten demnach einige Ähnlichkeit mit unseren ovalen Gebilden und zugleich mit den Russelschen Körperchen. Das meiste, was unter dem Namen Corpora amylacea resp. colloidea beschrieben wurde, sowie auch die sog. Choreakörperchen haben mit ihren unteren Gebilden nur zwei ihrer Eigenschaften, nämlich die rundliche Form und Homogeneität, gemein.

Da wir die Russelschen Körperchen hier schon zum zweiten Male erwähnen, wollen wir eine kurze Darstellung ihrer Eigenschaften folgen lassen: Die Russelschen Körperchen sind runde, homogene, stark lichtbrechende Körperchen von 0,5—25 μ Durchmesser, die zumeist frei zwischen den Zellen liegen. Sie werden



durch saure Anilinfarben, insbesondere durch Säurefuchsin, aber auch nach Gram-Weigerts Gentianamethode intensiv gefärbt. Die intensiv gefärbte Hauptmasse ist mit einem farblosen Saum umgeben. Ihr Entdecker Russel hielt sie für Sprosspilze und brachte sie mit Entstehung des Carzinoms in Zusammenhang, nachdem sie aber bald in fast allen pathologischen Gebilden und auch in vielen normalen Geweben, so auch im normalen Rückenmarke, aufgefunden wurden, konnte ich diese Annahme nicht lange halten.

Schmaus, der sich recht eingehend mit der Frage der Fuchsinkörperchen beschäftigt hat, hält sie im Einklange mit Klien für Zellprodukte und hält für wahrscheinlich, dass dieselben veränderte Zellgranula sind. Er unterstützt diese Ansicht Kliens durch die Ergebnisse der Versuche Burmeisters. In denselben liess sich feststellen, dass bei mit chromsaurem Ammoniak erzeugter Nephritis die Zellgranula der Nierenepithelien durch Konfluenz sich vergrössern, dann als grössere Kugeln aus den Zellen heraustreten, indem sie zugleich die gleichen färberischen Reaktionen annehmen wie die Fuchsinkörper, am Ende verschmelzen die herausgetretenen Kugeln zu hyalinen Nierenzylindern. Das Entstehen der Fuchsinkörper aus Zellgranula unterstützt auch die schon von mehreren Autoren notierte Tatsache, dass überall, wo Russelsche Körper entstehen, eine Vermehrung der Mastzellen zu beobachten ist. Schmaus hält es demnach für wahrscheinlich, dass ein Teil der Russelschen Körper aus den Granulis von Mast- und Wanderzellen (vielleicht auch Leukozyten) durch chemische Umwandlung und Konfluenz hervorgehen. Gleich den Mastzellen würden sie überall vorkommen, wo Zerfall organischer Materie stattfindet. Auf Grund der Untersuchungen von Klien hält Schmaus für wahrscheinlich, dass Fuchsinkörperchen möglicherweise aus Lecithin resp. Myelin bestehen, manche aber dem Glykogen näher gelegen.

Es wären demnach zwischen den verschiedenen Gebilden gewisse Übergänge und eine Konvergenz der Meinungen über Entstehen derselben zu beobachten.

Die Amyloidkörperchen betreffend haben wir schon früher erwähnt, dass dieselben nach Schmaus eine kontinuelle Übergangsreihe von den glykogenartigen Körpern zu den lecithin- resp. myelinartigen bilden und dass letztere dem Russelschen Körper naheliegend sind (Schmaus). Die Amyloidkörperchen wurden schon früher für Zerfallsprodukte gehalten, die aus Myelin-Lecithin



entstehen (Fickler) und in innigem Zusammenhang mit den zerfallenden Markscheiden sind.

Die Mastzellen nehmen Zerfallsprodukte auf, und aus ihren Granulis können Russelsche Körperchen entstehen. Bei jedem Zerfall im Zentralnervensystem erscheinen die Körnchenzellen und beladen sich mit der zerfallenen Nervensubstanz. Könnte man demnach nicht annehmen, dass die Körnchenzellen die Rolle der Mastzellen spielen und zur Bildung der Amyloidkörperchen beitragen? Theoretisch kann dieses möglich sein, und Ficklers Corpora hyalinica scheinen mir einen Beweis dafür zu liefern. Sie könnten ganz wohl Gebilde sein, die aus Körnchenzellen durch Konfluieren der Körnchen entstanden sind. Mit Fuchsin färben sie sich leuchtend rot und erscheinen schon homogen, mit Markscheidenfärbungsmethoden lassen sich in ihnen noch schwarze Körnchen — ohne Zweifel Myelinreste — nachweisen. Dass sie besonders in Fällen rascher Kompression aufzufinden sind, scheint auch für diese Annahme zu sprechen.

Ich erachtete diese Ausführungen für notwendig, weil, wie eingangs erwähnt, in unseren Präparaten eine ganz erstaunliche Menge von Körnchenzellen zu finden war, die sich sehr oft kappenartig den ovalen Körperchen anschmiegte. Es war demnach die Möglichkeit zu erwägen, ob nicht die ovalen Gebilde intracelluläre Produkte der Körnchenzellen seien. Ich glaube aber, dieses dennoch mit Entschiedenheit zurückweisen zu müssen, weil die Körnchenzellen zumeist nur den grösseren Gebilden angelagert zu finden waren, während die kleineren vollkommen frei lagen; auch waren die Kerne, die in den kleineren Gebilden lagen, viel kleiner und dunkler wie die Kerne der Körnchenzellen es sind. Eben dieser Umstand schien aber dafür zu sprechen, dass die ovalen Gebilde durch eine degenerative Schwellung von anderen Gewebselementen, und zwar aus den kleinkernigen Gliazellen oder eventuell aus eingewanderten Leukozyten entstanden sind. Dafür spricht der kleine rundliche Kern der ovalen Körperchen, der sich erst allmählich durch Teilnehmen an der pathologischen Schwellung vergrösserte. Die Körnchenzellen, deren grosse, schwach chromatinhaltigen Kerne vollkommen an die grossen Gliakerne erinnerten, müssen sich erst sekundär den ovalen Körperchen zugesellt haben, und zwar vorwiegend erst, wenn sie schon das Maximum ihrer Schwellung erreicht, dem Zerfall oder dem Zerfliessen nahe waren. Wir müssen daher unsere ovalen Gebilde als geschwollene, entartete, kleinkernige Zellen betrachten,

die mit den verschiedenartigen Amyloid-, Kolloid- oder Hyalin-Körpern nichts Gemeines haben und als Endprodukt einer eigenartigen Veränderung der erwähnten Zellen zu betrachten sind.

Mit den Russelschen Körperchen haben sie auch nur insofern eine Ähnlichkeit, dass sie Säurefuchsin gegenüber eine grössere Affinität besitzen wie andere Farbstoffe. In diesem Punkte zeigen sie aber auch ein eigentümliches Verhalten — was aber auf die Progressivität der Veränderung hinweist — nämlich ihr Verblassen mit zunehmender Grösse.

Was wir bisher über chemische und färberische Eigenschaften unserer „homogenen Körperchen" und des freien Exsudates gesagt hatten, schliesst schon aus, dass vorliegende Veränderungen in die Rubrik der „amyloiden" Degeneration[1]) eingereiht werden könnten; an die Möglichkeit einer „hyalinen" oder „colloiden" Degeneration wäre noch eher zu denken, wenn das Auftreten letzterer im Zentralnervensystem nicht immer an die Gefässe gebunden wäre. Es scheint übrigens, dass die Begriffe colloid und hyalin auch ziemlich unbestimmt und schwer auseinander zu halten sind; z. B. gebraucht Rokitansky die Bezeichnung „colloid" als Sammelnamen für amyolide, hyaline und mucinöse Degeneration. Ziegler versteht unter „colloide" solche Degenerationsprodukte, die durch Entartung von Epithelzellen gebildet werden und unter „hyaline" solche, die aus Bindegewebe hervorgegangen sind. Die beiden sollen dadurch zu unterscheiden sein, dass nach van Giessen gefärbtes Hyalin lebhaft rot, das Colloid mehr orangerot wird.

Unter Anderen weist aber auch Alzheimer mit Recht darauf hin, dass unter dem Namen Colloid die verschiedensten Entartungen beschrieben worden sind, und gebraucht deshalb die Bezeichnung Colloid im Sinne Rokitanskys, indem er unter dem Titel „colloide Degeneration des Gehirns" eine „hyalinsklerotische" Veränderung der Gefässe beschreibt, welche in der Art ihres Vorkommens, in ihrem Verhältnisse zu dem übrigen Gewebe und anscheinend auch nach den Reaktionen der eingelagerten Substanz selbst wesentlich von den übrigen hyalinen Degenerationen abweicht.

Auch diese Substanz kann aber mit der vorliegenden nicht identisch erklärt werden, nachdem sie durch Kochen in verdünnter Kalilauge, auch nach Härtung in Kaliumbichromat, gelösst wurde

[1]) Mucinöse Degeneration ist selbstverständlich ausgeschlossen.



und sich nach Weigerts Fibrinmethode intensiv färben liess; nach van Giessen verhielt sie sich wie Hyalin — sie färbte sich nämlich intensiv rot.

Wollten wir uns mit einer mehr allgemeinen Bezeichnung begnügen, so könnten wir sagen, dass es sich in unserem Falle um eine „colloide“ Degeneration der Zellen im Sinne Rokitanskys handelt, und dass dieselbe, da sie keine mucinöse oder amyloide sein kann, als hyaline angesprochen werden muss. Die Affinität, die das Produkt dem Säurefuchsin gegenüber zeigte, dürfte eine solche Benennung auch im Sinne Zieglers erlaubt machen. Da aber unter diesen Namen noch immer verschiedene pathologische Produkte zusammengefasst sind, die zwar zumeist an die Gefässe gebunden, aber auch selbständig in Bindegeweben auftreten können, wäre ich geneigt, die geschilderte Veränderung einfach als homogene Schwellung oder Degeneration der Gliazellen (?) zu bezeichnen.

Es wäre sehr naheliegend, die Ursache einer solchen Schwellung mit gleichzeitigem Auftreten eines Exsudates in einer Lymphstauung zu suchen, jedoch fand sich gar kein Grund zu dieser Annahme vor. Der Verschluss des Zentralkanals, selbst auch des Duralsackes in einer bestimmten Höhe, pflegt an und für sich keine Lymphstauung in den tiefer gelegenen Teilen des Rückenmarkes zu verursachen. Um einen solchen zustande zu bringen, wäre es notwendig, dass beinahe alle austretenden Lymphgefässe, z. B. durch eine Leptomeningitis, verlegt werden. Dies ist überhaupt kaum möglich, und in unserem Falle sicher nicht der Fall gewesen.

Wir müssen uns demnach damit begnügen, dass wir die Ursache der Veränderungen in der allgemeinen Kachexie und den allerdings nicht sehr erheblichen Zirkulationsstörungen im Rückenmarke (die Gefässe waren im allgemeinen schwach gefüllt) zuschreiben; denn eine spezielle Toxinwirkung anzunehmen, sind wir ja überhaupt nicht berechtigt.

Es scheint, dass die Ablagerung des pathologischen Produktes innerhalb und ausserhalb der Zellen zu gleicher Zeit beginnt, jedoch vorwiegend innerhalb derselben. Der Leib der kleinkernigen Gliazellen schwillt an, wird eigentlich erst durch die Schwellung sichtbar, nimmt an Umfang stetig zu und verliert seine Affinität zu dem Farbstoffe allmählich. Indem der Kern auch regressive Veränderungen eingeht, fängt der Zellkörper an, unter Vakuolenbildung zu zerfallen oder verschmilzt mit den an-



grenzenden ähnlich veränderten Zellen. Es bilden sich so mehr oder weniger homogene Plaques, in denen hie und da im Untergang begriffene Nervenelemente eingebettet sind, oder es tritt eine Zerbröckelung der degenerierten Partie ein, die zur Bildung von Höhlungen und Rissen führen kann. Körnchenzellen treten in auffallend grosser Zahl auf und schmiegen sich den homogen entarteten Zellen an, scheinen aber dieselben nie aktiv durch Einbuchtungen anzugreifen.

Die Ursache der Veränderung ist wahrscheinlich in den allgemeinen und lokalen Ernährungsstörungen zu suchen. Die Natur der produzierten Substanz ist den sogenannten hyalinen Stoffen ähnlich, ist aber nicht konstant und macht in den Zellen selbst eine progressive Veränderung durch. Sie ist auch daher nicht als Produkt einer Lymphstauung anzusehen, sondern entsteht aller Wahrscheinlichkeit nach durch pathologisch veränderten Chemismus der Gliaelemente, innerhalb derselben.

Literatur.

Alzheimer, Archiv f. Psychiatrie. 1897. XXX. S. 18.
Bechterew, Neurolog. Centralbl. XV. 1896. S. 382.
Burmeister, zit. nach Schmaus.
Elischer, Virchows Archiv. Bd. LXI, S. 458 u. Bd. LXVIII, S. 104.
Flechsig, Verh. des Kongresses f. innere Med. 1888.
Fickler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVI. S. 1.
Hudovering, Magyar Orvosi Archivum. 1902. N. F. III. S. 191.
Jakovenko, Neurolog. Centralbl. 1889. VIII. 484.
Klien, Zieglers Beiträge. Bd. XI. S. 125.
Redlich, Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. X. S. I.
Russel, Brit. med. Journ. 1890. S. 1356.
Schmaus, Ergebnisse der allg. Pathol., Lubarsch u. Ostertag. Bd. I, S. 27 u. Bd. IV, S. 450.
Siegert, Virchows Archiv. Bd. CXXIX. S. 513.
Wollenberg, Archiv f. Psychiatrie. XXIII. S. 167.



7.

Über Indikationen zur operativen Behandlung der Blasensteine der Kinder.

Von

Prim. Dr. ARNOLD M. WINTERNITZ.

Die in der vorantiseptischen Zeit allgemein in Anwendung gestandene Sectio perinealis schafft zwar einerseits an dem für den Abfluss der Sekrete geeigneten Platze Zugang zur Harnröhre, Prostata und Blase, eröffnet jedoch andererseits diese Organe an einer Stelle, die den empfindlichsten Teil des Tractus urogenitalis bildet. Hier treffen bekanntlich beim Manne die Ausführungsgänge der Harn- und Geschlechtsorgane zusammen, hier befinden sich die für die Tätigkeit dieser beiden Systeme so wichtigen, feinen Schliessmuskeln, Gebilde von solch feinem anatomischem Gefüge, dass ihre Topographie, Gestalt, Funktion und Innervation noch heutigentags in mehr als einer Beziehung der genaueren Erforschung und endgültigen Aufklärung bedarf. Und an dieser Stelle, durch diese empfindlichen Gebilde, bricht sich die Sectio perinealis mit scharfen oder stumpf erweiternden Instrumenten Bahn. Dem Akte der Durchschneidung oder der gewaltsamen Dehnung dieser Gebilde schliessen sich die durch die Extraktion des Konkrementes erfolgenden Verletzungen an. Skalitschoff, der diese Frage an Leichen studierte, fand, dass die stumpfe Erweiterung der Pars prostatica und des Blasenhalses viel häufiger Einrisse in der Prostata, an dem Blasenhals und den Samenausführungsgängen im Gefolge hat, als man glauben sollte. Allerdings heilen diese Verletzungen; der Kranke wird, wie man zu sagen pflegt, geheilt entlassen. Treten dann später Harnträufeln, Inkontinenz oder Störungen in den Geschlechtsfunktionen auf, so sucht der Kranke entweder überhaupt keine ärztliche Hülfe, oder wendet sich an andere Chirurgen und chirurgische Stationen. Dies ist auch der Grund, dass über diese Achillesferse des Dammstein-



schnittes — meines Wissens nach — keinerlei statistische Zusammenstellung aufzufinden ist, wo es doch von Wichtigkeit wäre, die Häufigkeit von späterhin etwa auftretender Inkontinenz und etwaiger Störungen in den Geschlechtsfunktionen genau zu kennen. Erkennen doch selbst die Anhänger der Sectio perinealis an, dass ständige, nicht zu behebende Inkontinenz und Aspermie nach diesem Eingriff zurückbleiben können. So wendete sich Assendelft[1]), der über ein kolossales Material von Blasensteinen verfügt, eben dieser Verletzungen wegen fast ganz dem hohen Blasenschnitt zu. Auch J. Dsirne, der früher bei steinkranken Kindern nur die Sectio perinealis übte, verliess diese Operation eben der Gefahr der Inkontinenz wegen späterhin gänzlich. Auch Kovács gab zu, dass dergleichen Störungen nach dem Dammsteinschnitt vorkommen können. Bei Wieting und Niko Cassape[2]) findet sich ein Fall, bei dem es nach der Sectio perinealis zu dauernder Aspermie kam. Die Ejakulation geschah nämlich infolge narbiger Verziehung des Colliculus seminalis beständig in die Blase. In einem anderen Falle, der 2 Jahre nach der Operation zur Sektion kam, fanden sie ebenfalls den Samenhügel verzerrt und überdies noch zwei tiefe Divertikel in dem prostatischen Teile der Harnröhre. Über etwaige zu Lebzeiten dieses Kranken bestandene Inkontinenz oder Störung der Geschlechtsfunktionen ist nichts erwähnt.

Überhaupt lässt sich, wenn man die Literatur von diesen Gesichtspunkte aus durchforscht, die Wahrnehmung machen, dass die Anhänger des Dammsteinschnittes dieses Kapitel meist stillschweigend übergehen. Ich selbst war stets ein Gegner dieser Operation und übte sie der vorerwähnten Gefahren wegen niemals aus. Dass meine diesbezüglichen Bedenken nicht von rein theoretischer Natur waren, beweisen 5 Knaben, die ich als Leiter der chirurgischen Abteilung des Stefanie-Kinderspitales in den letzten Jahren zu sehen Gelegenheit hatte. Dies waren Kranke, an denen die Sectio perinealis von verschiedenen, zum Teil sehr erfahrenen Chirurgen ausgeführt worden war und die seitdem an ständigem, unheilbarem Harnträufeln litten. Aus der Zeit, als ich noch Operationszögling auf der chirurgischen Klinik Professor Dollingers in Budapest war, sind mir zwei Knaben

[1]) Arch. f. klin. Chirg. Bd. LXX.
[2]) Arch. f. klin. Chirg. Bd. LX.



in Erinnerung, deren einer infolge anderweitig vorgenommenen Dammsteinschnittes mit einer Urethrorektalfistel, der andere mit Incontinentia urinae behaftet war. In allerletzter Zeit habe ich im Landwehrgarnisonsspitale zu Budapest einen Rekruten gesehen, an dem noch in seiner Kindheit der seitliche Dammsteinschnitt ausgeführt worden war. Der Mann leidet seit dieser Zeit an ständigem Harnträufeln. Bei der instrumentellen Untersuchung war in dem prostatischen Teile der Harnröhre eine sehr empfindliche, leicht blutende harte, wallartige Unebenheit zu fühlen, welche ohne Zweifel als Narbe des einstigen Dammsteinschnittes aufzufassen ist. Auf Grund derartiger Erfahrungen, beim Anblick solcher bemitleidenswerter Kranker, die im Gefolge einer einfachen Sectio perinealis Zeit ihres Lebens mit einem unheilbaren Gebrechen behaftet sind, muss man doch naturgemäss das Zutrauen zu dieser Operation verlieren! Besitzen wir doch in dem hohen Steinschnitt und der Litholapaxie heute Methode, vermittels derer wir die Kranken mit bedeutend geringeren operativen Gefahren und ohne das Eintreten obiger Komplikationen befürchten zu müssen, von ihren Steinen befreien.

Ganz besonders will ich hervorgehoben haben, dass ich die verschiedenen Abarten des Dammsteinschnittes speziell bei Kindern und jungen Individuen gänzlich verwerfe und als verwerfenswert betrachte. Ich tue dies mit ganz besonderem Nachdruck aus dem Grunde, weil für manche Chirurgen eben bei dem Blasensteinleiden der Kinder und jugendlicher Knaben der Dammsteinschnitt noch immer die Operation der Wahl ist. Es ist doch klar, dass wir junge Geschöpfe, die noch das ganze Leben vor sich haben, nicht der unheilbaren Gefahr der postoperativen Inkontinenz und Aspermie aussetzen dürfen, eines kaum einige Gramme wägenden Steines halber, zu dessen Entfernung wir heutigen Tages über bedeutend mildere Eingriffe verfügen. Die Ansicht, als stelle der hohe Blasenschnitt ein eingreifenderes, blutigeres und gefährlicheres Verfahren dar, als die Sectio perinealis, ist ganz falsch. Lässt sich doch die Epicystotomie in der grossen Mehrzahl der Fälle ohne eine einzige Gefässligatur ausführen; im schlimmsten Falle ist eine oder die andere Vene der vorderen Blasenwand behufs Raumschaffung zu umstecken. Bei der Sectio perinealis hingegen wird die Arteria transversa perinei oder deren Äste in der Regel verletzt; die hierauf erfolgende Blutung ist sogar bei Kindern immerhin eine beträchtliche. Die gelegentlich dieser Operation verhältnismässig leicht vorkommenden Verletzungen des Rektums,



die auch ohne diese etwa entstehenden pararektalen und pelver-peritonealen Phlegmonen, die sekundär erfolgenden Entzündungen des Bauchfelles selbst, will ich hier nur gestreift haben. Besteht ja doch tagelang nach dem Dammschnitte nicht nur Incontinentia urinae, sondern infolge der Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gewebe des Dammes und des Mastdarmsphinkters auch Incontinentia alvi; es kommt bei Kindern unausweichlich zur Beschmutzung der Operationswunde, womit dem Bacillus coli der Weg zur Infektion der Blase offen steht.

Es liegt mir fern, die Existenzberechtigung der perinealen Operation der vorantiseptischen Ära leugnen zu wollen. Kamen doch zu jener Zeit die vorerwähnten Komplikationen neben der durchwegs hohen Mortalität der chirurgischen Eingriffe überhaupt gar nicht in Betracht. Heute jedoch steht die Sache anders. Heute lassen sich diese Gefahren und Nachteile durch Anwendung anderer Operationsmethoden vermeiden.

Meiner Meinung nach können bei der operativen Therapie des Blasensteinleidens der Kinder heutigen Tages nur mehr zwei Operationsmethoden in Frage kommen, und zwar 1. die Litholapaxie und 2. die Epicystotomie. Ich bekenne mich ferner auch noch der Ansicht, dass diese beiden Methoden nicht miteinander konkurrieren dürfen, sondern ihre Bestimmung ist, sich ihrer Verwendbarkeit entsprechend zu ergänzen. Jede von ihnen besitzt ihre eigenen Vorzüge; aber jede ist zugleich je nach dem Alter des Kindes und dem Zustande der Harnröhre und Blase mit gewissen Mängeln behaftet.

Bereits früher wurde erwähnt, dass die Epicystotomie — was die Schwere des Eingriffes anbelangt — keineswegs die Sectio perinealis übertrifft; im Gegenteil ist bei letzterer die Blutung schwerer, die Eventualitäten einer Nebenverletzung, einer Wundinfektion und anderer späterer Komplikationen grösser, die Heilungsdauer überdies eine längere. Die Gefahr einer Verletzung des Peritoneums beim hohen Schnitt ist infolge der hohen Lage der kindlichen Blase, die sich bedeutend stärker aus dem Becken emporhebt als beim Erwachsenen, sozusagen ausgeschlossen. Die kindliche Blase zeigt nämlich den sogenannten puerilen Typus, d. h. sie erstreckt sich infolge ihrer längsovalen Gestalt weit über die Symphyse hinauf, und ihr Scheitel erreicht bei gefülltem Zustande fast die Höhe des Nabels. Ihre ganze vordere extraperitoneale Fläche steht oberhalb der Symphyse mit der vorderen Bauchwand in Berührung, so dass bei voller Blase die Möglichkeit

einer Verletzung des Bauchfelles ganz ausgeschlossen erscheint. Ich selbst fülle bei Vornahme der Epicystotomie die Blase weder mit Wasser noch mit Luft und wurde trotz des kontrahierten Zustandes derselben noch nie durch die Umschlagsstelle des Peritoneums an der Freilegung der vorderen Blasenwand gehindert. Der hohe Steinschnitt lässt uns also auf dem kürzesten, einfachsten und gefahrlosesten Weg zur Blase gelangen; die an der Blase gesetzte Wunde und die an ihre Stelle tretende Narbe beeinträchtigen später weder den Urinakt noch die Geschlechtsfunktionen in keinerlei Weise; mir wenigstens sind derartige Störungen derzeit unbekannt. Ansserdem besitzt die Epicystotomie auch noch den grossen Vorzug vor der Sectio perinealis, dass sie uns bezüglich der Grösse des an der Blase vorzunehmenden Einschnittes keinerlei Schranken setzt, und wir die Öffnung in ihrer Wand soweit machen können, als es die Grösse des herauszubefördernden Konkrementes erfordert. Nebstbei gewährt diese Operation leichten Einblick in den Innenraum der Blase im Gegensatze zu der Sectio perinealis, bei der wir einzig auf die Digitalexploration angewiesen sind. Die Möglichkeit einer genauen Durchmusterung des Blaseninneren ist hinwieder aus dem Grunde von Wichtigkeit, da neben dem freien auch noch Divertikelsteine vorhanden sein können, wie ich dies in einem von mir operierten Falle zu beobachten Gelegenheit hatte. (Tabelle 1, Fall No. 8.)

Bekanntermassen behielt die Sectio perinealis in der vorantiseptischen Zeit ihre dominierende Stellung aus dem Grunde, weil durch dieses Verfahren zugleich für die sichere und einfache Drainage der Blase gesorgt war. Konnte doch die Epicystotomie selbst in den Händen eines Cheselden eben darum nicht zur Geltung kommen, weil es der ungünstigen Lage der Blasenwunde zufolge leicht zu präperitonealen Urininfiltrationen und Phlegmonen kam. Über diesen Übelstand jedoch sind wir seit der rationellen Anwendung der antiseptischen Mittel und der Prinzipien der modernen Wundbehandlung hinweggekommen, da auch nach dem hohen Blasenschnitt eventuell infizierter, septischer Urin mit Hilfe der Gyon-Dittelschen Heberdrainage leicht und sicher abgeleitet werden kann. Ich wüsste kein einziges Argument, welches geeignet wäre, den Vorzug des Dammsteinschnittes vor dem hohen Blasenschnitt zu beweisen; im Gegenteil, von der Schwere des Eingriffes bis zu den späten Komplikationen und der langwierigen Heilungsdauer spricht alles gegen die Superiorität der Sectio perinealis. Während nach den perinealen Operationen



die Wunde in jedem Falle per secundam, durch Granulation heilen muss, können wir nach der Epicystotomie bei klarem, normalem Urin und gesunder Blasenwand die komplette Blasennaht in Anwendung bringen und so die Heilungsdauer um ein Beträchtliches abkürzen. Aus der tabellarischen Zusammenstellung meiner Epicystotomien ist ersichtlich, dass bei Gelingen der vollständigen Naht der Blasenwunde (s. Fall 1, 2, 4, 5) die Heilung durchschnittlich in 10 Tagen erfolgt, was gegenüber der 3—4 Wochen dauernden Heilungsdauer der Sectio perinealis doch offenbar ein kolossaler Vorzug ist. In der Blasennaht besitzen wir bei der Ausführung der Epicystotomie ein Mittel, mit Hilfe dessen wir imstande sind, bei Kranken, deren Blase gesund oder doch wenigstens nicht erheblich entzündlich erkrankt ist, die kürzeste „Prima“-Heilung zu gewährleisten. Diese Operation gestattet also eine gewisse Klassifizierung der Fälle, während bei der Sectio perinealis jeder Steinkranke, mag nun seine Blase intakt oder erkrankt sein, notgedrungener Weise denselben langwierigen, durch secunda intentio erfolgenden Heilungsprozess durchmachen muss. Die Epicystotomie befreit uns also vom schablonenhaften Vorgehen; denn ist der Urin rein, die Blase nicht entzündet, so ist nach der Entfernung des Steines die vollständige Blasennaht das Vorgehen der Wahl. Ich pflege die Wunde der Blase stets mit 2 Etagen von Katgutknopfnähten zu verschliessen, lege in das Spatium praevesicale stets ein Drainrohr und vereinige hernach die Mm. recti und die Hautwunde stets bis an die Einführungsstelle des Drainrohres. Auf die konsequente Drainage des Spatium praevesicale lege ich Gewicht, weil es trotz normalen Urins, gesunder Blasenwand und einer gut angelegten Naht doch vorkommen kann, dass die Blasennaht nicht hält. Verweilkatheter verwende ich bei Kindern niemals; einerseits weil die kindliche Harnröhre dem Verweilkatheter gegenüber ausserordentlich empfindlich ist, andererseits weil die bei Kindern anwendbaren Instrumente ihrer engen Lichtung wegen sich leicht verstopfen zur Retention des Harnes führen und dadurch leicht das Gelingen der Blasennaht gefährden können. Alle meine kleinen Patienten, bei denen ich im Vertrauen auf den normalen Zustand des Urines und auf das Fehlen entzündlicher Veränderungen in der Blasenwand die vollständige Blasennaht ausführte, urinierten vom Augenblick der Operation ohne Katheter spontan durch die Harnröhre. Von diesen Fällen kompletter Blasennaht heilten Fall 1, 2, 4, 5 in der Zeit von



8—10—12 Tagen per primam intentionem. Im Falle 3 und 6 trat am 5. Tage Harnsickern auf, welches 12 Tage lang anhielt und den Heilungsverlauf dieser Fälle auf 21—24 Tage verlängerte.

Anders stehen die Verhältnisse, wenn gleichzeitig mit dem Vorhandensein von Konkrementen auch Cystitis vorhanden ist. Finden wir trüben, ammoniakalischen Urin und Blasenentzündung oder besteht auch nur der Verdacht einer Pyelitis, so dürfen wir keinesfalls die komplette Blasennaht vornehmen. Bei schwerer diphtherischer Blasenentzündung sehen wir am besten von jeglicher Naht ab und halten die Blase vollkommen offen. Da nun diese schwersten Formen der Cystitis bei dem Blasensteinleiden der Kinder heutigen Tages glücklicherweise nur mehr ausnahmsweise zu beobachten sind, so interessieren uns hier besonders die mittelschweren Fälle. Für diese Fälle von mittlerer Intensität, welche mit trübem, alkalischem Urin und häufigem quälendem Harndrang einhergehen, halten wir die partielle Blasennaht mit nachfolgender suprapubischer Drainage der Blasenhöhle für das Verfahren der Wahl. Während wir mit Hülfe ersterer die in der Blasenwand gesetzte Wunde verkleinern, sorgen wir mit Hülfe der letzteren für den prompten Abfluss des Urins und ermöglichen eine systematische, schonende Behandlung der Blasenhöhle. Ich gehe in solchen Fällen auf die Art vor, dass ich nach Eröffnung der Blase und Entfernung des Konkrementes die Wunde mit Hülfe von 2etagigen Katgut-Knopfnähten, von oben nach unten fortschreitend, derart verkleinere, dass nur für die Durchführung eines Nélaton-Katheters No. 20—22 Chanière eben noch Raum bleibt. Ist das Instrument eingeführt, so wird es durch eine Tabaksbeutelnaht hermetisch in die Blase eingebunden. In solchen Fällen hefte ich auch noch die Blase zu beiden Seiten dieser Öffnung mit Hülfe je einer Katgutnaht an die Mm. recti (Cystopexie), lege in das Spatium praevesicale meist noch ein dünneres Drainrohr und vereinige dann die Hautwunde bis auf den zur Durchführung der beiden Rohre nötigen Spalt. Der so eingelegte Katheter kann nun aus dem Verbande nicht herausgleiten und führt den Urin durch Heberwirkung in ein unter dem Bette befindliches Gefäss mit Karbollösung. Diese hermetische Ableitung, Dittelsche Heberdrainage, funktioniert tadellos, der Verband des Kranken bleibt tagelang trocken, so dass man diese Einrichtung bis zu 8—10 Tagen zu vollständiger Zufriedenheit in Betrieb lassen kann.

Ein grosser Vorzug dieser suprapubischen Drainage liegt



nicht nur darin, dass der Kranke beständig trocken ist, sondern auch noch in dem Umstand, dass die Behandlung der entzündeten Blasenschleimhaut mittels Spülungen durch den Katheter leicht und schmerzlos durchgeführt werden kann. Ich bin mit dieser Methode selbst bei den ungebärdigsten Kindern, nach hohem Blasenschnitt, stets gut ausgekommen, so dass ich dieses Vorgehen zur allgemeinen Anwendung nur empfehlen kann. Diese Vorrichtung verwende ich, wie gesagt, je nach Schwere der Fälle 8—10 Tage lang. Die nach der Entfernung des Katheters vorhandene Fistel schliesst sich von selbst in 8—12 Tagen, wenn der Blasenkatarrh unter dem Einfluss der inzwischen durchgeführten Behandlung geheilt war. Die Fälle 7, 8, 9, 10 meiner Statistik wurden nach diesen Prinzipien behandelt; ihre Heilung (bis zum vollständigen Verschluss der Drainagefistel) erforderte einen Zeitraum von 20—28 Tagen. Ich habe insgesamt in 10 Fällen die Epicystotomie ausgeführt, und zwar, wie die diesbezüglichen Daten meiner ersten Tabelle zeigen, entweder bei ganz jungen Kindern (unter 3 Jahren) oder bei solchen, deren Steinleiden mit starker Cystitis kompliziert war. Ich wähle den hohen Blasenschnitt also nur dann, wenn 1. wegen dem geringen Kaliber der Harnröhre die Litholapaxie nicht ausführbar ist (Kinder unter 3 Jahren) oder 2. wenn der durch Spülungen nicht zu bessernde schwere Blasenkatarrh die Litholapaxie kontraindiziert, da man in diesem Falle für verlässliche und schonende Drainage der Blase nach der Operation sorgen muss, und einen sicheren Erfolg in dieser Hinsicht gewährleistet meines Erachtens nach bei Kindern nur die suprapubische Heberdrainage.

Trotzdem ich allen Grund habe, mit den Erfolgen meiner Epicystotomien zufrieden zu sein und trotzdem auch andere Chirurgen in ihren unvergleichlich grösseren Statistiken ebenfalls nur über ausgezeichnete Resultate berichten, will ich doch den hohen Blasenschnitt nicht als Normalverfahren für jeden Fall der kindlichen Blasensteinkrankheit hingestellt haben, da wir in der Litholapaxie heutigentags über eine Methode verfügen, die innerhalb gewisser Indikationen noch gefahrloser ist und eine noch kürzere Heilungsfrist sichert als die Epicystotomie. Unter meinen mittelst Epicystotomie operierten Kranken finden sich Kinder von $1^{1}/_{2}$—$1^{3}/_{4}$ Jahren, an denen ich die vollständige Blasennaht mit glattester Primaheilung ausführte, Fälle, die beweisen, dass der hohe Blasenschnitt selbst in der zartesten Jugend nicht als

schwerer Eingriff gelten kann. Assendelft, der diese Operation an 233 Kindern im Alter von 2—10 Jahren ausführte, verlor von seinen teilweise sehr schwachen Kranken nur 5, d. h. kaum 2,5 pCt. Dass ich trotz dieser so günstigen Erfolge die Indikationen der Epicystotomie doch einzuschränken trachte, liegt darin, dass ich in der Litholapaxie eine Methode schätzen lernte, die bei richtiger Indikation sowohl was die Gefahrlosigkeit des Eingriffes als auch die Kürze der Heilungsdauer anbelangt, den hohen Blasenschnitt weitaus übertrifft.

Wie aus der Tabelle meiner Epicystotomien hervorgeht, beträgt die durchschnittliche Heilungsdauer für die mit vollständiger Blasennaht behandelten Fälle **10** Tage, bei den mit Blasendrainage behandelten, an Cystitis leidenden Kranken **22,6** Tage. Demgegenüber erforderte die Heilung meiner mit Litholapaxie behandelten Kranken (siehe II. Tabelle) im Durchschnitt nur **9** Tage, übertrifft also selbst die idealsten Resultate der mit vollständiger Naht behandelten Epicystotomien. Hierin nun erblicke ich ganz besonders den Grund dafür, dass ich der Litholapaxie unbedingt Existenzberechtigung als Operationsmethode bei der Blasensteinkrankheit der Kinder vindiziere. Ein Chirurg, der, von der günstigen Statistik der Epicystotomie ausgehend, ausschliesslich nur diese Operation ausführt, wird quoad mortalitatem die besten Ergebnisse aufweisen können. Der einzig strittige Punkt ist nun der, ob die Kranken dieses Chirurgen betreffs der Heilungsdauer nicht besser daran gewesen wären, wenn bei denjenigen, deren Harnröhre und Blase sich hierfür geeignet hätte, die Litholapaxie in Anwendung gebracht worden wäre? Diese Frage ist nun unbedingt zugunsten letzterer Operation zu beantworten. Schon meine kleine Statistik weist darauf hin, dass die durchschnittliche Heilungsdauer der mit Litholapaxie behandelten Kranken eine kürzere ist, als die der idealst geheilten mit vollständiger Blasennaht behandelten epicystotomierten. Keegan (Lancet, 1904) vollzog an 239 Kindern unter 15 Jahren die Litholapaxie mit 2,09 pCt. Mortalität und Spitalsaufenthalt von durchschnittlich 4,16 Tagen.

Dass in meinen Fällen die Heilungsdauer eine längere ist, als in denen von Keegan, hat seinen Grund darin, dass meine Kranken erst nach vollständiger Heilung des Blasenkatarrhs, mit klarem Urin und nach erfolgter cystoskopischer Kontrolle entlassen wurden.



Es fragt sich nun, zwischen welchen Grenzen man die Litholapaxie bei dem Blasensteinleiden der Kinder in Anwendung bringen kann?

Drei wichtige Erfordernisse sind es, auf deren Vorhandensein die rationelle Indikation dieses Eingriffes ruhen soll:

1. Die Blase und die höheren Harnwege dürfen nicht infiziert sein, d. h. es darf keine Cystitis oder Pyelitis stärkeren Grades vorhanden sein.

2. Das Kaliber der Harnröhre soll für den Collinschen 00 Lithotriptor und für einen Evakuationskatheter gut und leicht durchgängig sein, d. h. wenigstens 16 Grade nach Charrière betragen.

3. Das Konkrement soll frei beweglich sein und weder durch seine Grösse noch durch seine Härte der Zertrümmerung ein Hindernis bieten.

Fehlt eines dieser Postulate, so kann nur der hohe Blasenschnitt in Frage kommen.

Es ist schon seit langem bekannt, dass nach der bei infizierten Harnwegen vorgenommenen Lithotripsie die Gefahr einer Verschlimmerung des Blasenkatarrhs, das Auftreten der diphtheritischen Blasenentzündung, ja sogar der aszendierenden Pyelitis besteht. Finden wir also gegebenen Falles eine stärkere Cystitis, so ist es am besten, von der Litholapaxie abzusehen und die Epicystotomie mit nachfolgender Heberdrainage auszuführen. Bei Cystitis geringeren Grades, welche bei Anwendung der entsprechenden diätetischen Massregeln (Bettlage, Urinantiseptica u.s.w.) leicht einer Besserung zuzuführen ist, oder besteht nur ein aseptischer, durch den mechanischen Reiz des Konkrementes verursachter Katarrh, so soll die Litholapaxie bei Vorhandensein der übrigen Postulate ausgeführt werden. Übrigens sind manchesmal auch Cystitiden schweren Grades durch Bettlage, Waschungen, Instillationen, Harnantiseptika u. s. w. in verhältnismässig kurzer Zeit insoweit einer Besserung fähig, dass die Litholapaxie schonend ausgeführt werden kann. Lässt sich jedoch auf die genannte Weise keine Besserung der Blasenentzündung erzielen, so sehe ich von der Litholapaxie gänzlich ab.

Was nun die Durchgängigkeit der Harnröhre betrifft, so soll dieselbe eine solche sein, dass der Lithotriptor „00"



nach Collin und ein Evakuator No. 16 Char. sich bequem in die Blase einführen lassen. Dieses Erfordernis fand ich in meinen Fällen in der Regel bereits bei Kindern im Alter von 3 Jahren erfüllt. In diesem Alter kommen jedoch noch individuelle Schwankungen vor, so dass wir erst vom 3. Jahre aufwärts mit einem Kaliber von 16 Char. rechnen können; die Harnröhre 4—5 Jahre alter Knaben misst bereits 17 Char. und lässt die obenerwähnten Instrumente leicht passieren; höchstens ist es notwendig, das Orificium externum durch einen Scherenschlag zu erweitern.

Meine Erfahrung lehrte mich, dass die Indikation für die Lithotripsie erst vom 3. Lebensjahre an zu Recht besteht, da unter dieser Altersgrenze sich auch der Lithotriptor 00 Collins nicht ohne Anwendung von Gewalt einführen lässt. Ich hob bereits mit Nachdruck hervor, dass das Instrument „bequem" in die Blase gleiten muss. Und in der Tat ist dies ein sehr wichtiges Postulat! War nämlich das Instrument gelegentlich der ersten Einführung bereits mit Mühe durchzubringen, so kann später sehr leicht der Fall eintreten, dass infolge der während der Operation stets eintretenden Schwellung der Harnröhrenschleimhaut das Lumen der Urethra eine derartige Verminderung erfährt, dass eine eventuelle Neueinführung des Lithotriptors oder die Anwendung des Evakuationskatheters auf sehr grosse Schwierigkeiten stösst, ja sogar unmöglich werden kann. Mir selbst ist bereits mehr als ein Fall vorgekommen, in welchem der Lithotriptor 00 von Anfang bereits nicht glatt in die Blase zu bringen war und ich dann bei neuerlicher Einführung des Instrumentes Schwierigkeiten hatte. Auf das erste stärkere Hindernis stossen wir in der Gegend der Flexura praepubica, wo man gegebenenfalls auch ganz stecken bleiben kann. Man darf also die erste Einführung des Lithotriptors keinesfalls forcieren im Bewusstsein dessen, dass späterhin bei etwaiger erneuter Anwendung desselben durch die stets vorhandene Schwellung der Schleimhaut das Hindernis grösser wird. Ich sehe von der Ausführung der Litholapaxie unter jeder Bedingung ab, wenn nach der Meatotomie das Collinsche Instrument 00 in der Gegend der Flexura praepubica oder vorher ein Hindernis fühlt. Ich versuche auch gar nicht, dasselbe zu überwinden, da ich der oben erwähnten, stets erfolgenden Kalibereinbusse wegen den Kranken nicht der Eventualität aussetzen will, dass infolge der Unmöglichkeit, den Evakuationskatheter einzuführen, die Trümmer in der Blase zurückbleiben. Denn dies ist eine ausser-



ordentlich schwere Komplikation der Litholapaxie im Kindesalter. Während nun bei Erwachsenen zufolge des weiten Kalibers ihrer Harnröhre mit Sicherheit darauf gerechnet werden kann, dass die sorgfältig zerkleinerten Trümmer mit dem Urin oder durch einen Katheter abgehen, muss diese Möglichkeit bei den kleinen Kindern ganz fallen gelassen werden. Ist schon für Erwachsene der Durchgang der Steinbröckel sehr schmerzhaft, wie bedeutend qualvoller muss dies bei der engen und geschwollenen Schleimhaut der kindlichen Harnröhre sein. In diesem Alter sind nach der Lithotripsie die Trümmer unbedingt sofort zu aspirieren, d. h. es ist nur die Litholapaxie statthaft, da widrigenfalls die sehr fatale Komplikation der Steineinkeilung und Verstopfung der Harnröhre eintreten kann. Derartige Fälle mit letalem Ausgang hatte Alexandrow[1]) zu verzeichnen, der bei einem 2 Jahre und 10 Monate alten Knaben den Lithotriptor zwar mit Gewalt einführen, jedoch nach Beendigung der Zertrümmerung die Evakuation nicht mehr vornehmen konnte und die Steintrümmer in der Blase zurückliess. Am 7. Tage nach der Operation kam es infolge der Verstopfung der Harnröhre durch die Steintrümmer zur Retention und Phlegmone penis. Trotzdem behufs Entfernung der Fragmente die Epicystotomie ausgeführt wurde, verlor Alexandrow den Kranken doch an Pyämie. Solche Fälle lehren, dass die Lithotripsie nur dann vorzunehmen ist, wenn auch die vollständige Aspiration der Fragmente gesichert erscheint.

Von Seiten der Gegner der Litholapaxie kann man oft hören, es blieben nach dieser Operation leicht Fragmente in der Blase zurück, ein Einwand, der bei dem heutigen Stande der cystoskopischen Technik ganz hinfällig wird, da die Blase eines jeden Kranken cystoskopisch kontrolliert werden muss. Meine lithotribierten Kranken werden vor ihrer Entlassung stets einer solchen Untersuchung unterzogen.

Nach der Litholapaxie habe ich nur zweimal den Verweilkatheter angewendet, und dies auch nur für 48 Stunden. Die Gründe, welche mich gegen die Anwendung desselben beeinflussen, habe ich bereits erwähnt: Die Kinder vertragen das Instrument schlecht, es verstopft sich durch Gerinnsel, Steinfragmente u. s. w., und schliesslich ist es auch gar nicht erforderlich; denn eine stärkere Cystitis betrachte ich ohnehin als Kontraindikation der

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 32.



Litholapaxie, bei leichteren Cystitiden oder aseptischen Katarrhen ist der Verweilkatheder hinwieder unnötig, da die Kinder dank der guten Kontraktilität ihres Blasenmuskels nach der Operation per vias naturales sehr gut urinieren.

In der überwiegenden Mehrzahl meiner Litholapaxien bediente ich mich des Collinschen gefensterten Lithotriptors 00. Bei 3jährigen oder etwas älteren Kindern, deren Harnröhre eben nur das Kaliber 16 Charriere erreicht, ist es auch nicht ratsam, ein anderes Instrument als das gefensterte in Anwendung zu bringen. Es sind zwar, wie bekannt, auch ungefensterte Instrumente von geringerem Kaliber als 16 Ch. im Umlauf, denen jedoch der grosse Mangel anhaftet, dass aus dem weiblichen (löffelförmigen) Teil desselben die feinsten Fragmente nur schwer herauszupressen sind. Gelingt dies nicht, so gelingt es auch nicht, das Instrument gut zu schliessen, wodurch der sagittale Durchmesser des Schnabels eine bedeutende Zunahme erfährt. Dies bedeutet nun für die enge Harnröhre des Kindes eine sehr gefährliche Komplikation, da hierdurch die Extraktion des Instrumentes nicht nur ausserordentlich erschwert, sondern sogar vollständig unmöglich gemacht werden kann. So erging es Alexandrow bei zwei Kindern im Alter von 2 Jahren, bei denen er nach der Litholapaxie das Instrument nur mit Mühe durch die Urethra herauszubringen vermochte. In beiden Fällen wies die Sektion ausgedehnte Einrisse in der Harnröhrenschleimhaut nach. In dem einen Falle hatte ein subperitoneales Hämatom, das seinen Ausgang von dem Eingriffe in der Pars caveerosa genommen hatte undbis zu den Nieren hinaufreichte, zum Tode geführt.

Ziehen wir aus diesen Fällen die Lehre, so ergibt sich, dass die Litholapaxie als Methode und die Einführung des Lithotriptors nicht erzwungen werden darf, und dass fernerhin die Anwendung der ungefensterten Instrumente, wenigstens bei kleinen Kindern nicht geraten erscheint. Seine Anwendung ist auch gar nicht nötig, da die Konkremente sich auch schon mit dem gefensterten Lithotriptor sehr gut zertümmern und bis zum erforderlichen Grade zerkleinern lassen. Die Lithotripsie mit den erwähnten dünneren Instrumenten auch bei Kindern unter 3 Jahren erzwingen zu wollen, halte ich nicht für statthaft, da die cystoskopische Kontrolle in diesem Alter wegen der Enge der Urethra unausführbar ist. Bei Kindern unter 3 Jahren mache man also prinzipiell in jedem Falle den hohen Blasenschnitt.



(I. Tabelle.)

Tabelle der Epicystotomien.

No.	Name, Alter, Geschlecht	Dauer der Krankheit	Zustand der Blase und des Urins	Art der Operation	Dauer der Blasen-drainage	Bestehen der Urinfistel	Heilungsdauer	Gewicht des Steines
1	B. M., 1³/₄ J., Knabe	¹/₂ Jahr	Sauer, leicht trübe	Epicystotomie, totale Blasennaht	—	—	Prima Heilung 10 Tage	6,5 g
2	Cs. A., 1¹/₂ J., Knabe	6 Wochen	Rein	Epicystotomie, totale Blasennaht	—	—	Prima Heilung 12 Tage	2,5 g
3	G. Z., 2¹/₂ J., Knabe	2 Monate	Rein	Epicystotomie, totale Blasennaht	—	12 Tage	21 Tage	1,5 g
4	M. T., 4 J., Knabe	1 Jahr	Sauer, leicht trübe	Epicystotomie, totale Blasennaht	—	—	Prima Heilung 8 Tage	3,0 g
5	G. P., 3 J., Knabe	1 Jahr	Rein	Epicystotomie, totale Blasennaht	—	—	Prima Heilung 8 Tage	2,5 g
6	M. T., 3 J., Knabe	1 Jahr	Leicht trübe	Epicystotomie, totale Blasennaht	—	12 Tage	24 Tage	2,0 g
7	M. J., 5 J., Mädchen	3 Monate	Sehr trüb, alkalisch, starke Cystitis	Epicystotomie mit partieller Blasennaht und Blasendrainage	10 Tage	8 Tage	24 Tage	Inkrustierte Haarnadel
8	B. F., 8 J., Knabe	4 Jahre	Trüb, alkalisch, starke Cystitis	Epicystotomie mit partieller Blasennaht und Blasendrainage	8 Tage	10 Tage	20 Tage	2 Steine, deren einer eingekeilt in einem Divertikel
9	R. J., 13 J., Knabe	2 Jahre	Trüb, alkalisch, starke Cystitis mit Fieber	Epicystotomie mit partieller Blasennaht und Blasendrainage	14 Tage	8 Tage	28 Tage	9,7 g
10	T. J., 3 J., Knabe	1 Jahr	Trüb	Epicystotomie mit partieller Blasennaht und Blasendrainage	8 Tage	8 Tage	20 Tage	1,5 g

(II. Tabelle.) Tabelle der Litholapaxien.

No.	Name, Alter, Geschlecht	Dauer der Krankheit	Zustand der Blase und des Urins	Kaliber der Harnröhre	Art der Operation	Verweilkatheter	Gewicht d. Steines	Heilungsdauer
1	K. J., 3 J., Knabe	Unbekannt	Etwas trübe, sauer	16 char.	Litholapaxie mit Instr. 00	—	3 g	12 Tage
2	K. F., 3 J., Knabe	2 Monate	Rein, sauer	16 char.	Litholapaxie mit Instr. 00	48 Stund.	0,5 g	5 Tage
3	N. K., 3 J., Mädchen	8 Monate	Leicht trüb, sauer	17 char.	Litholapaxie mit Instr. 00	—	4,5 g	6 Tage
4	H. A., 3 J., Knabe	1 Jahr	Rein, sauer	16 char.	Litholapaxie mit Instr. 00	—	2,2 g	10 Tage
5	B. B., 3 J., Knabe	1 Jahr	Rein, sauer	16 char.	Litholapaxie mit Instr. 00	—	5 g	8 Tage
6	M. A., $3^{1}/_{2}$ J., Knabe	$^{1}/_{2}$ Jahr	Trüb, alkalisch. Leichte Cystitis	16 char.	Litholapaxie mit Instr. 00	—	2,4 g	12 Tage
7	S. K., 4 J., Knabe	3 Wochen	Leicht trüb, sauer	17 char.	Litholapaxie mit Instr. 00	—	8 g	17 Tage
8	H. P., 4 J., Knabe	3 Jahre	Leicht trüb, sauer	17 char.	Litholapaxie mit Instr. 00	—	3,2 g	5 Tage
9	G. B., 4 J., Knabe	$1^{1}/_{2}$ Jahr	Leicht trüb, sauer	18 char.	Litholapaxie mit Instr. 0	—	2,5 g	8 Tage
10	P. J., $4^{1}/_{2}$ J., Knabe	1 Jahr	Leicht trüb, sauer	17 char.	Litholapaxie mit Instr. 0	—	1,5 g	8 Tage
11	K. M., 5 J., Knabe	1 Jahr	Rein, sauer	18 char.	Litholapaxie mit Instr. 0	—	3,1 g	8 Tage
12	D. K., 5 J., Knabe	3 Monate	Trüb, sauer	17 char.	Litholapaxie mit Instr. 0	—	1,7 g	8 Tage
13	P. C., $5^{1}/_{2}$ J., Knabe	1 Jahr	Starr, trübe, alkalisch	18 char.	Litholapaxie mit Instr. 0	48 Stund.	7,7 g	12 Tage
14	L. B., 6 J., Knabe	8 Monate	Rein, sauer	18 char.	Litholapaxie mit Instr. 0	—	7 g	8 Tage
15	T. J., 6 J., Knabe	3 Jahre	Rein	18 char.	Litholapaxie mit Instr. 0	—	2 g	6 Tage
16	M. J., 6 J., Knabe	2 Jahre	Rein	17 char.	Litholapaxie mit Instr. 0	—	2 g	8 Tage
17	Gr. Sz., 8 J., Knabe	1 Jahr	Rein	19 char.	Litholapaxie mit Instr. 0	—	9 g	10 Tage
18	N. J., 3 J., Knabe	2 Jahre	Rein	16 char.	Litholapaxie mit Instr. 00	—	1,5 g	8 Tage

8.

Über Ovarialgeschwülste bei Kindern.

Von

Prim. Dr. ARNOLD M. WINTERNITZ und Dr. G. v. FINALY.

Die primären Erkrankungen der kindlichen Ovarien gehören, wenn sie auch nicht besonders häufig beobachtet werden, gewiss nicht zu den Seltenheiten. Besonders die Geschwulstbildungen verdienen die Aufmerksamkeit des Klinikers, da wir nach unseren, auf ein ziemlich grosses Material gestützten Beobachtungen annehmen können, dass die häufigste primäre Erkrankung des kindlichen Ovariums die Geschwulstbildung ist.

Einige gynäkologische Statistiken zeigen die Häufigkeit der Ovarialgeschwülste im Kindesalter:

	Zahl der Ovariotomien	Davon an Kindern
Spencer Wells	1000	3
Schauta	394	3
Olshausen	1716	61

In dem Krankenmateriale der letzten 4 Jahre des Budapester „Stefánia“-Kinderspitales wurde zwischen 71,101 Erkrankungen des Kindesalters 4 mal Ovarialtumor vorgefunden.

Unter den Geschwulstbildungen im kindlichen Ovarium sind die gutartigen Kystadenome und Embryome die häufigsten (66 pCt.), während von den malignen Sarkome häufiger vorkommen als Carzinome [zusammen 34 pCt.[1])].

Mit dem Alter wächst auch die Häufigkeit der Ovarialgeschwülste, was dadurch erklärt ist, dass mit dem Alter auch die Geschwülste grösser sind, leichter bemerkt werden und grössere Geschwülste naturgemäss auch eher Krankheitssymptome hervorrufen.

Die Ovarialtumoren im Kindesalter sind meist kongenital

[1]) Hubert, R., Über Ovarialgeschwülste bei Kindern. Inaug.-Diss. Giessen 1901.



oder entwickeln sich von einer kongenitalen Anlage. Diese Tatsache wird durch 6 in Föten und 18 in Neugeborenen gefundene Ovarialtumoren bestätigt (Hubert).

Die Histogenese dieser Tumoren entspricht der bisherigen Annahme über die Herkunft solcher Gebilde. Die Geschwülste epithelialen Ursprungs stammen von dem das Ovarium bedeckenden Keimepithel; diejenigen von bindegewebigem Ursprung stammen aus dem bindegewebigen Stroma des Ovariums[1]).

Ganz eigenartige Geschwülste von besonderer Herkunft sind die im kindlichen Ovarium ziemlich häufigen sogenannten Dermoidcysten (Teratome). Diese Geschwülste, da sie nach Untersuchungen Wilms'[2]) die Abkömmlinge aller drei Embryonalanlagen enthalten, können nur von einem Gebilde stammen, in dem die Keimanlagen aller drei Embryonalplatten anwesend sind. Darum müssen wir annehmen, dass diese Geschwülste aus einem in Entwicklung befindlichen Ei stammen. Da diese Geschwülste eben bei Kindern sehr oft vorkommen, muss man nach Wilms annehmen, dass sie aus einer nicht befruchteten Eizelle sich entwickeln, im grossen und ganzen ebenso wie der Embryo einer befruchteten Eizelle. Diese Geschwülste kommen ausschliesslich nur in den Ovarien vor, und darum werden sie passend durch Wilms als Embryoma ovarii bezeichnet. Wir stehen also gewissermassen einer Parthenogenese gegenüber. Diese Parthenogenese ist beim Menschen zwar nicht bewiesen, aber Analogien bei Tieren erlauben die Annahme dieser Möglichkeit.

Bei Kindern kommen von den epithelialen Ovarialgeschwülsten die Kystadenome häufig vor. Diese sind gestielte Geschwülste von verschiedener Grösse. Der Stiel führt zu dem Lig. latum der entsprechenden Seite; an der Bildung desselben nimmt auch die Tube der betreffenden Seite Teil. Kystadenome können einfache und papilläre und ein- oder mehrkammerige sein. Der Inhalt ist oft blutig gefärbt. Diese Geschwülste können, besonders wenn sie grösser werden, mit den Abdominalorganen vielfache Adhäsionen bilden, sie können aber auch ganz frei in der Bauchhöhle liegen, nur durch ihren Stiel mit den Beckenorganen in Zusammenhang stehend. Der Stiel zeigt oft als Zeichen einer Torsion eine Furche, wo meistens auch der Stiel eine starke

---

[1]) Martin, Krankheiten der Eierstöcke (Wendeler, Ribbert, Kossmann).

[2]) Ibidem, Wilms, Über Dermoidcysten und Teratome.



Verdünnung aufweist. Kleinste Kystadenome von mikroskopischer Grösse wurden in fötalen Ovarien gefunden. Beim Kinde hat M. Sims das grösste operiert; dieses wog 61 Pfund. Die Kystadenome sind bei Kindern häufig, sie kommen in 35 pCt. vor.

Die Carzinome sind solide oder cystische (carzinomatös entartete Kystadenome) Tumoren, und durch ihre Malignität verursachen sie schon früh Adhäsionen und Metastasen. Sie sind häufig bilateral. Das Vorkommen im Kindesalter ist nicht häufig (14 pCt.).

Geschwülste von bindegewebiger Herkunft, die Sarkome, sind in kindlichen Ovarien verhältnismässig häufig. Sie kommen als schnell wachsende Tumoren vor und machen 15 pCt. der Geschwülste der kindlichen Ovarien aus.

Die Embryome bilden bis mannskopfgrosse, gestielte Tumoren. Ihre Gestalt ist rundlich, oft auch durch Ausbuchtungen, Einschnürungen an ihrer Oberfläche gelappt. Sie sind entweder cystisch oder solid; die cystischen sind die sogenannten Dermoidcysten, die soliden die Teratome. Entsprechend den verschiedenen Geweben, welche den Tumor bilden, werden härtere und weichere Teile, stellenweise Fluktuation bei der Untersuchung beobachtet.

Die cystischen Embryome haben als Inhalt eine mehr weniger dünnflüssige Flüssigkeit, welche talgähnliche, schmierige Massen enthält und mehr weniger trübe ist. Da häufig dasselbe Ovarium auch cystisch degeneriert, oder aber in demselben Ovarium eine Cyste und ein Embryom sich gleichzeitig entwickeln, kann der Inhalt beider Tumoren nach Verödung der Scheidewände sich mischen und dadurch dünnflüssiger werden. Im Inhalt des cystischen Embryoms sind meistens auch Haare. Diese haben gewöhnlich rotbraune Farbe und können von so grosser Menge sein, dass sie den Tumor als eine Klumpenmasse füllen. Das Ovarium ist meist als eine kleine Verdickung in der Wand des Tumors aufzufinden. Beim einfachen ovarialen Dermoid ist die ganze Innenfläche der Wand mit der menschlichen Haut identisch. Gewöhnlich finden wir aber, dass diese ektodermale Fläche nur einen kleinen Teil der Cystenwand bildet, indem der grössere Teil von Zylinderepithel bedeckt ist. Diese, von Epidermis bedeckte, vorspringende warzenähnliche Oberfläche ist die sogen. „Kopfanlage“ (Wilms), nach deren Struktur Wilms die embryonale Herkunft dieser Geschwülste angenommen hat. Nach Untersuchung zahlreicher Fälle, wo in



dieser Kopfanlage immer in gewisser, regelmässiger Ordnung Haut-, Knochen-, Nervengewebe und mit drüsenhaltiger Schleimhaut ausgekleidete Hohlgänge vorfanden, hat Wilms den Schluss gezogen, dass diese warzenähnlichen, gehaarten, mit Haut bedeckten Gebilde nichts anderes sind, als rudimentär entwickelte Embryomen, deren Wachstum einerseits dadurch gehemmt wurde, dass sie ohne Befruchtung zur Entwicklung gekommen sind, andererseits aber dadurch, dass sie sich in einem engen Raume entwickelten, und so nur diejenigen Teile des Embryos zur Entwicklung kamen, welche sich auch bei normalem Embryo zuerst ausbilden, nämlich die Gewebe des Kopfendes. Dementsprechend kann man meistens in dieser Kopfanlage auf der Oberfläche Haut, darunter mehr weniger gut ausgebildete, den Schädelknochen ähnliche Knochenstücke, Zähne, Nervengewebe (Gehirn) und rudimentär entwickelte Schleimhautpartikelchen (Mund, Ösophagus) vorfinden. Die Ordnung und Aufeinanderfolge dieser Teile entsprechen im grossen und ganzen den Verhältnissen eines rudimentären Kopfes.

Diese Embryome sind in kindlichen Ovarien die häufigst beobachteten Tumoren, da ihr Prozentsatz 36 ausmacht oder vielleicht noch mehr, da zahlreiche, in der Literatur verzeichnete Fälle nur einfach als Cysten bezeichnet sind, unter denen gewiss mehrere den Embryomen zugehören.

Im Budapester „Stefánia"-Kinderspital sind in den letzten 4 Jahren 4 Ovarialtumoren zur Beobachtung gekommen, von welchen 3 Embryome waren.

Das entscheidende Symptom zur Annahme eines Ovarialtumors ist auch im Kindesalter ein im Abdomen mehr weniger symmetrisch, unter dem Nabel oder in der Nabelgegend sitzender Tumor. Die Beweglichkeit des Tumors ist abhängig von den Adhäsionen, welche ihn mit den Nachbarorganen verbinden.

Mit den Beckenorganen ist er durch den Stiel verbunden, welcher bei günstigen Verhältnissen auch einfach durch Palpation gefühlt werden kann. Durch Untersuchung per rectum (eventuell in Narkose) kann man das Verhältnis zwischen Tumor und den Beckenorganen näher feststellen. Diese Untersuchung wird ähnlich gemacht der gynäkologischen kombinierten Palpation, indem der Zeigefinger in den Mastdarm eingeführt wird, währenddem die andere Hand durch die Bauchdecken palpiert. Da die kindlichen Genitalorgane in diesem Alter noch sehr kleine Gebilde sind, kann man auch durch Rektaluntersuchung ge-



Nummer	Anamnaese	Status	Operationsbefund	Art des Tumors	Verlauf
I	Sch. M., 11 J.; aufgenommen 27. XII. 1901. Bisher gesund; vor 8 Tagen kolikartige Schmerzen, Obstipation. Seitdem ein Tumor im Bauche bemerkt	Gesundes Kind; Bauch in der Nabelgegend vorgewölbt. Gedämpfter Perkussionsschall. In Narkose kindskopfgrosse, rundliche, undeutliche, fluktuierende Geschwulst, durch Stiel mit dem Becken verbunden. Per rectum tastbarer Stiel	Mediane Laparotomie. Blutiges Serum im Bauche. Wenig frische Adhäsionen. Punktion des Tumors; schokoladenfarbiger Inhalt. Stieltorsion 2×360^0. Stiel führt zum Lig. latum links. Exstirpation	Embryoma cyst. ovarii	Heilung per primam
II	M. B., 6 J.; aufgenommen 16. X. 1902. Seit dem 6. Lebensmonat epileptische Anfälle, in letzter Zeit 6—8 wöchentlich; vor den Anfällen Bauchschmerzen	Gesundes Kind; bei erschlaffter Bauchdecke ist ein faustgrosser, frei beweglicher Tumor zu tasten. Straffe Fluktuation. Straffer Stiel, welcher sich bei Dislokation der Geschwulst spannt	Laparotomie. Freier Tumor. Exstirpation	Cyste unilocul. ovarii simpl.	Heilung per primam. 1 Epilepsieanfall beobachtet
III	K. E., $6^1/_2$ J.; aufgenommen 19. II. 1903. Bisher gesund. Vor 4 Monaten Kolikanfälle mit Erbrechen. 4 Tage vor der Aufnahme letzter Anfall. In letzter Zeit Obstipation. Häufiger Urindrang	Gesundes Kind. Unterbauchgegend kugelig vorgewölbt. Freibeweglicher, faustgrosser, fluktuierender Tumor. Stiel nicht tastbar. Per rectum unteres Segment der Geschwulst tastbar	Mediane Laparotomie. Freier cystischer Tumor. $1^1/_2$ Drehungen am Stiel, welcher zum rechten Lig. lat. führt. Exstirpation.	Embryoma ovarii cysticum	Heilung per primam
IV	A. M., 9 J.*)	—	—	Cyste dermoides (Embryoma) ovarii	Heilung per primam

wöhnlich wenig Einzelheiten (wie z. B., zu welchem Lig. latum der Stiel führt) aufklären. Eben wegen dieser Verhältnisse können wir eine absolute Diagnose oft voraus nicht stellen, und an eine Verwechslung mit retroperitonealen Tumoren chron. Invaginationen mit abgekapseltem Ascites oder mit von tuberkulöser Peritonitis gebildeter Adhäsionen muss stets gedacht werden.

Die Symptome, welche durch eine Eierstockgeschwulst hervorgerufen werden, sind mehrere. Die Grösse, Lage, das schnelle oder langsame Wachstum des Tumors, besonders aber die häufige, wiederkehrende Stieltorsion sind jene Momente, durch welche die Aufmerksamkeit auf den Tumor gelenkt wird.

Da wegen der sehr engen Raumverhältnisse der Tumor

*) Krankengeschichte siehe im Text.



sich früh aus dem Becken erhebt, kann er im Abdomen auch bei Kindern ohne Störungen Platz finden. Manche Autoren erwähnen die Symptome der frühzeitigen Geschlechtsreife (Menstruatio praecox, Wachstum der Schamhaare etc.). Diese Symptome haben wir bei unseren Fällen nicht beobachtet.

Bei weiterem Wachstum des Tumors treten mechanische Störungen auf. Durch Druck auf das Rektum und die Harnblase entstehen Obstipation und Störungen der Blasenfunktion. Obstipation ist sozusagen charakteristisch; wir haben es im I., II. und III. unserer Fälle anamnestisch gefunden. Häufiger Urindrang wurde in der Anamnese des III. Falles erwähnt.

Wenn diese Geschwülste frei, ohne Adhäsionen im Abdomen liegen, so ist ihre Beweglichkeit gross genug. Wenn aber infolge gewisser später zu erwähnender Ursachen Adhäsionen zwischen Geschwulst und Peritoneum entstehen, so kann der Tumor fast unbeweglich mit den Bauchwänden und Abdominalorganen zusammenhängen.

Durch Wachstum dieser Tumoren kann ihre Grösse verhältnismässig beträchtlich werden und dadurch mechanische Symptome hervorrufen. Diese sind ausser Obstipation und Harndrang, Schmerzen, welche besonders bei stärkeren Körperbewegungen auftreten, und welche wahrscheinlich durch mechanische Reizung des Bauchfelles durch den Tumor verursacht werden.

Es wird oft auch Ascites gefunden, welcher bei malignen Tumoren und bei akuter Reizung des Bauchfelles (Stieltorsion) auch blutig sein kann. In Fällen, wo Ascites und akute peritoneale Reizung vorhanden waren, werden später Adhäsionen oft gefunden; doch auch bei Mangel vorausgegangener akuter Symptome (Schmerzen, Erbrechen etc.) können Adhäsionen nicht ausgeschlossen werden. In unseren Fällen haben wir nirgends starke oder komplizierende Adhäsionen gefunden; im Falle I war eine kleine Menge blutig gefärbten Ascites vorhanden.

Bei Ovarialtumoren des Kindesalters ist die Frage der Stieltorsion wenig gewürdigt worden. Die Ätiologie der Stieltorsion bei Kindern ist hauptsächlich in den heftigen Bewegungen der Kinder zu suchen, welche die Druckverhältnisse im Abdomen oft plötzlich ändern, wodurch der mobile Tumor stossweise bewegt wird. Das bestätigen unsere Fälle I, II und IV, wo das Kind inmitten Wohlbefindens auf einmal ohne äussere Ursache mit schweren Abdominalsymptomen erkrankt und nur bei der

Untersuchung, die Ursache dieser Symptome, das Vorhandensein des Tumors konstatiert wird. Wenn der Tumor noch klein und rechtseitig ist, so kann ein Torsionsanfall mit einem Appendicitisanfall verwechselt werden, besonders wenn das Kind die Bauchwände stark spannt, so dass die Palpation schwer oder unmöglich ist.

Eine Differenzierung von Appendicitis kann unter besonderen Verhältnissen auch nach längerer Beobachtung schwer werden. Bei unserem IV. Falle ist dies nur bei der Operation gelungen, wie aus der folgenden Krankengeschichte ersichtlich ist.

A. M., 9 Jahre alt. Aufgenommen 2. VIII. 1904. Vor 4 Jahren angeblich nach einer Bauchfellentzündung (eine Woche lang Bauchschmerzen, Fieber), Fistelbildung am Nabel, aus welcher sich seitdem Eiter entleert.

Status: Mageres, sonst gesundes Mädchen. Auf der Haut des Abdomens 2 cm rechts, 1 cm abwärts vom Nabel eine talergrosse Narbe, in der Mitte mit einer stecknadelkopfgrossen Fistelöffnung, aus welcher sich grün-gelblicher Eiter entleert. An dieser Stelle ist ein an die Bauchwand fixierter, in geringem Masse beweglicher, nicht schmerzhafter, faustgrosser Tumor zu fühlen, über welchem gedämpfter Perkussionsschall besteht. Die in die Fistel eingeführte Sonde führt nach rechts unten ungefähr bis an den Mc. Burneyschen Punkt. Rektaluntersuchung negativ.

Diagnose: Fistula parietis abdominis verosimiliter e perityphlitide abscedente.

2. IX. 1904. Operation. Chloroformnarkose. Da die Richtung der Fistel und mangelhafte Anamnese auf appendikuläre Herkunft schliessen lässt, wird die Bauchhöhle am Rande des rechten Musc. rect. abd.om in der Länge von 12 cm eröffnet. Normaler Appendix. Unter den Mm. recti abd. sitzt ein faustgrosser, mit der Bauchwand und den Därmen straff verlöteter Tumor. Der Tumor wird so weit als möglich vorgewälzt. Das Querkolon scheint in dem Tumor aufzugehen. In der Annahme, dass der Tumor durch einen schwieligen, aus einer Perforation des Kolon stammenden Abszess bedingt sei, schliessen wir die Bauchwunde und erweitern die Fistel. Wir kommen in eine hühnereigrosse Höhle, in welcher nebst übelriechendem Eiter eine Menge Haare vorhanden ist. Die Diagnose lautet jetzt: Cysta dermoidalis ovarii. Nach Tamponade der Höhle wird das Peritoneum um den Tumor eröffnet und der Tumor von der Bauchwand abgelöst. Nach unten zieht ein die Zeichen der Torsion aufweisender Stiel. Abtragung nach Ligatur desselben. Lösung der Adhäsionen. Jodoform-Tampon. Schluss der Bauchwand. Verlauf ungestört.

Ähnliche Fälle wie dieser sind selten, und in der Literatur ist unseres Wissens noch keine vereiterte Ovarialcyste im Kindesalter erwähnt. In der grösseren Mehrzahl der Fälle kann man die Geschwulst als Ursache der drohenden Symptome erkennen und eine weniger ernste Prognose als bei der Appendicitis stellen.



Die Drehung des Stieles bei Stieltorsion wechselt zwischen 90 und 360° und kann überdies noch mehrfach sein, so dass der Stiel ein Schraubengewinde zeigt. Die Stieltorsion geschieht auch bei Kindern stossweise mit wiederkehrenden peritonealen Reizsymptomen, kolikähnlichen Schmerzen, Erbrechen, Obstipation, ja sogar Kollaps. In unseren Fällen I, III und IV sind in der Anamnese anfallsweise auftretende Schmerzen erwähnt, für welche als Ursache bei der Operation die Stieltorsion vorgefunden wurde.

Als Folge der mit der Stieltorsion zusammenhängenden peritonealen Reizung pflegt eine adhäsive Peritonitis aufzutreten. Der Stiel wird an der Stelle der Torsion verdünnt und dadurch die Gefässe, welche durch denselben ziehen, zusammengedrückt und ihre Zirkulation gehemmt. Es entsteht eine Stauung. Wenn diese Stauung mässig ist, so kommt es zu einer serösen, wenn stärker, zu einer hämorrhagischen Exsudation in der Cyste, wodurch dieselbe sich in relativ kurzer Zeit erheblich vergrössern kann. Diese Exsudation durch Stauung kann verursachen, dass die ödematöse, schlecht genährte Cyste ein für Infektionen (intestinale, resorptionale Infektionen) besonders günstiger Boden wird und eine sekundäre Vereiterung stattfindet.

So möchten wir unseren IV. Fall erklären, wo nach Stieltorsion (Bauchfellentzündung in der Anamnese) eine Infektion stattgefunden hat und der vereiterte Tumor durch die Bauchwände durchgebrochen ist.

Die Operation ist das einzige rationelle Verfahren bei Ovarialgeschwülsten. Bei freier Geschwulst ohne Adhäsionen ist die Operation typisch und leicht; wenn aber in der Anamnese Symptome der Stieltorsion aufzufinden sind, dann muss man auf komplizierende Adhäsionen gefasst sein. Und eben diese peritonealen wiederkehrenden Symptome geben für uns eine absolute Indikation für den operativen Eingriff, ohne Rücksicht auf das Alter des Kindes, weil der Tumor durch die immer wiederkehrenden Torsionen die Gefahr einer Vereiterung in sich schliesst. Bei Kindern über 2 Jahren halten wir die Operation auch ohne Symptome einer Stieltorsion oder anderer Komplikationen für indiziert.



9.

Über Teratome der Schilddrüse und ihre operative Behandlung.

Von

Dr. H. FLESCH und Dr. A. M. WINTERNITZ
Sekundararzt. Primar-Chirurg.

Die häufigste Erkrankung der Schilddrüse ist, wie bei Erwachsenen, so auch bei Kindern, deren geschwulstartige zirkumskripte oder diffuse Vergrösserung: die Struma. Wenn wir auch nicht behaupten können, dass die betreffende Erkrankung der Schilddrüse im Kindesalter ein alltägliches Bild ist, so viel steht jedoch fest, dass sie auch dort nicht gar zu selten anzutreffen ist, wo sie nicht endemisch herrscht. Während Demme[1]) unter 16000 kranken Kindern, die im Spital und an der Poliklinik zu Bern in den Jahren 1862—1875 behandelt wurden, 642 Struma-Fälle sah (ca. 4 pCt.), kamen im Stefanie-Kinderspitale im Zeitraum von 6 Jahren, von 1898—1903, unter 100000 Kranken 103 Struma-Fälle zur Beobachtung (ca. 1‰). Den übereinstimmenden Erfahrungen verschiedener Autoren zufolge sind es zwei Altersperioden im Kindesalter, welche sich durch besonders häufiges Auftreten dieser Erkrankung kennzeichnen: die eine von den ersten Lebensmonaten bis zum vollendeten ersten Jahre, die andere nach Fodéré zwischen 7—10, nach Demme zwischen 8—13 Jahren, kurz um die Pubertät. Die im Stefanie-Kinderspitale im Laufe von 6 Jahren behandelten 103 Kranken verteilten sich dem Alter nach, wie folgt: unter einem Jahre 1; zwischen 1—3 Jahren 4; zwischen 3—7 Jahren 20; zwischen 7—14 Jahren 78 Fälle. Die vorstehenden Zahlen zeigen wohl das erwähnte zweite Maximum, das erste jedoch nicht. Es ist hervorzuheben, dass Demmes und Fodérés Angaben auf die

[1]) Demme, Krankheiten der Schilddrüse. (Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. Bd. 3. II. 337.)



Bewohner von Territorien Bezug haben, wo die Struma und parallel damit der Kretinismus im hohen Grade endemisch vorkommen. So wäre es zu erklären, dass in den Tabellen der genannten Autoren kongenitale Struma-Fälle in höherer Anzahl vertreten sind. Bei uns, wo das Vorkommen dieser Krankheit in einzelnen Orten höchstens sporadisch ist, tritt auch die kongenitale Struma viel seltener auf.

Fodéré, Paletta, Mondini wiesen zuerst darauf hin, dass das Bild der kongenitalen Struma bei Menschen vorkommt, während andere die entgegengesetzte Meinung vertraten. Betz, Danyau, Houel beschreiben das Krankheitsbild noch als Seltenheit; Bednars, Friedreichs Aufsätze, Virchows, Buobs Arbeiten und insbesondere die schöne Monographie Demmes, und neue und neuere kasuistische Mitteilungen [Firbas[1]), Felsenthal[2]), Demme[3]), Browne[4]), Schimmelbusch[5]), Lugenbühl[6]) u. s. w.] sind geeignet, die hier obwaltenden Verhältnisse genügend zu beleuchten.

Angeboren kommt die Struma schon beim Fötus vor: Béraud, Danyau, Mondini, Friedreich beschrieben derartige Fälle, wo die pathologische Geschwulst das Gewicht der normalen Drüse 15—20fach übertraf. Die Frucht ist in solchen Fällen nicht lebensfähig, ja die enorme Geschwulst kann auch ein Geburtshindernis abgeben. Bei Neugeborenen kommen nach Demme zwei Formen vor. In einem Falle handelt es sich um einfache Hyperämie; diese Form entwickelt sich während der Geburt, meistens bei Gesichtslage und hat nur transitorischen Charakter, indem sie nach kurzer Zeit verschwindet. Im anderen Falle besteht echte Hyperplasie; gewöhnlich bezieht sich dieselbe auf die ganze Drüse, während die Hyperplasie einzelner Teile nur ausnahmsweise vorkommt. Am häufigsten findet man die einfache Struma hyperplastica, wobei sämtliche Elemente an der Ver-

1) Firbas, Zur Klinik und Therapie der Schilddrüsenerkrankung im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 41. S. 281.)

2) Felsenthal, Bericht über die Tätigkeit etc. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 14. S. 6.)

3) Demme, Plötzliche Todesfälle im Kindesalter. (27. Bericht des Jennerschen Kinderspitals in Bern. 1889.)

4) Browne, Congenital enlargement etc. (The Lancet. 9. Aug. 1890.)

5) Schimmelbusch, Operative Entfernung etc. (Berl. klin. Wochenschrift. 1894. No. 17.)

6) Lugenbühl, Die operative Behandlung d. Str. cong. (Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 14. H. 3. p. 713.)



grösserung teilnehmen, danach kommt die Struma follicul. vasculosa, während die Struma cystica die seltenste ist; ziemlich häufig kommen Mischformen zur Beobachtung. Formen, bei welchen fremde Gewebe, Knorpel etc. in der Schilddrüse vorkommen, die daher zu den Teratomen gezählt werden können, sind als grosse Seltenheiten zu bezeichnen. Solche seltene Fälle sind auch die von uns beobachteten. Wir vermögen ähnliche bloss bei Boucher, Adelmann und Schimmelbusch zu finden. Boucher beobachtete bei einer siebenmonatigen totgeborenen Frucht in der Wand einer Str. cystica Knorpelbildung, Adelmann sah dies bei einem vierzehntägigen Säugling in der Umgebung der serösen Cysten der Struma. Im Falle Schimmelbusch zeigte die mikroskopische Untersuchung der bei einem mehrere Stunden alten asphyktisch geborenen Kinde durch Operation entfernten Struma gleichfalls Knorpelelemente.

Die Kompression der Trachea durch die Geschwulst bewirkt es, dass solche Kinder zumeist asphyktisch zur Welt kommen. Zuweilen können jedoch ständige oder anfallsweise auftretende asphyktische Zustände nach der Geburt auch durch kleinere Geschwülste hervorgerufen werden: es entwickelt sich das Krankheitsbild des Asthma neonatorum, verursacht durch die Struma congenita. Es ist wahrscheinlich, dass die Respirationsstörung durch den Druck des N. vagus bedingt ist. Diese Kinder fallen einige Stunden oder einige Tage nach der Geburt ihrem Leiden zum Opfer, oder sie erholen sich, indem die Struma während Wochen bis Monate spontan verschwindet, oder die bedrohlichen Erscheinungen schwinden, während die Geschwulst weiter besteht, ja im Laufe der Zeit noch weiter wächst. Nicht gar zu selten verursacht die kongenitale Struma gar keine Symptome und wird nur zufällig bei der Untersuchung entdeckt.

Wir wollen im folgenden zur heute nicht mehr spärlichen Kasuistik des angeborenen Kropfes zwei Krankheitsfälle liefern, welche durch verschiedene Umstände besonders interessant sind.

1. Fall. Marie P., 8 Monate alt. Aufgenommen am 20. VIII. 1901. Seit der Geburt bemerkt man an der Vorderseite des Halses eine hühnereigrosse Geschwulst. Sonst vollkommen gesund. In der Familie kam Kropf nie vor.

Status praesens: An der Vorderseite des Halses befindet sich eine vom Os hyoideum bis zum Jugulum reichende, seitwärts durch die Mm. sternocleidomast. begrenzte, etwa faustgrosse, ovoide, mit unverändertem Integumentum bedeckte Geschwulst von gleichmässig fester, wenig elastischer Konsistenz; dieselbe ist nach oben kaum, seitlich einige Zentimeter ver-



schieblich. Dieselbe folgt den Schluckbewegungen, die Haut darüber ist frei verschieblich. Allgemeinbefinden gut. Schlucken ungestört. Respiration frei, nur bei grösseren Emotionen (Weinen) kommt der stridoröse Charakter zur Geltung. Fieberfrei.

22. VIII. 1901. Die Operation wurde durch Prim. Winternitz in Chloroformnarkose vorgenommen. Kocherscher Querschnitt in der grössten Konvexität von einem M. sternocleidomast. zum anderen, durch die Haut bis zur Fascia superficialis. Die oberflächlichen Muskeln (Sternohyoid., Sternothyreoid.) fehlen oder sind höchstgradig atrophisch. Die Fascia superficialis wird gespaltet und abgeschält. Der mit gespannten Venen durchzogene Tumor kommt zur Ansicht, bedeckt durch die Fascia profunda, bezw. die Kropfkapsel. Letztere wird gespaltet, wobei zwei starke Venen unterbunden werden. Mit der stumpfen Herausschälung der Geschwulst beginnen wir rechts unten, währenddem unterhalb des Brustbeins eine grössere retrosternale Portion erscheint; die zuführenden V. thyreoid. imae werden unterbunden. Hierauf wird der untere Teil der Trachea frei. Die Geschwulst wird mit einem Muzeux erfasst und nach oben gezogen, wodurch der mittlere (dem Isthmus entsprechende) Teil abpräpariert werden kann; dieser hängt mit dem rechten, anscheinend normalen Lappen durch schmales Bindegewebe zusammen. Nach Ligatur dieser Brücke wird der obere Teil isoliert nach vorheriger Abbindung der Art. thyreoid. sup. Hierauf kommt die Larynx zum Vorschein. Es erübrigt noch die Aushebung des links von der Trachea gelegenen Teiles, was nach Abpräparierung des N. laryngeus recurrens glatt vor sich geht. Ligatur, Naht, Drainierung des Sackes durch 24 Stunden.

Am nächsten Tage (23. VIII.) T. = 38, 38,8°, am 24. VIII. T. = 39,4, 40°, am 25. VIII. T. = 38, 39,5°, am 26. VIII. T. = 38,5, 38,6°. Es besteht diffuse Bronchitis, und obwohl die Wunde äusserlich reaktionslos ist, wird am 26. VIII. zur Eröffnung geschritten. Es entleert sich seröser Eiter. Tamponade mit Jodoformgaze. Die bestehende Bronchitis verursacht zeitweise noch mässiges Fieber. Seit 6. IX. fieberfrei, Wunde schön granulierend; am 17. IX. geheilt entlassen. Wir erkundigten uns brieflich nach dem Befinden, nach körperlicher und geistiger Entwicklung und erhielten eine in jeder Beziehung zufriedenstellende Antwort.

Die histologische Untersuchung der Geschwulst (II. pathologisch-anatomisches Institut) ergab folgendes Resultat:

Es dominiert das Gliagewebe, in welchem viel Fettgewebe, Muskelstreifen, mit Zylinderepithel ausgekleidete Cysten, Drüsenelemente und hyaliner Knorpel zu sehen sind. Das alles wird durch hyaline Bindegewebsfasern durchzogen.

2. Fall. Margarethe V., 2 Monate alt. Aufgenommen am 18. V. 1904. Die Geschwulst am Vorderteile des Halses besteht seit der Geburt und ist nicht gewachsen. Kropf kam in der Familie nicht vor.

Status praesens: In der Mittellinie des Halses, in der Höhe der Cartilago thyreoid. befindet sich eine nussgrosse, längliche, sich nach vorne kegelartig zuspitzende, ungleichmässig gewölbte, derbe, knorpelartige, mit unveränderter Haut bedeckte Geschwulst, welche mit der Kehle zusammenhängt und über dieselbe nur ganz wenig verschoben werden kann. Larynxeingang unverändert. Cervikale Drüsen nicht palpabel. Fieberfrei. Saugt gut. Stimme rein, Respiration frei, keine Stenose.



19. V. Operation in Chloroformnarkose (Prim. Winternitz). Kocherscher Querschnitt von einem M. sternocleidomast. zum anderen über den höchsten Punkt der Konvexität. Vor dem Tumor liegen die verdünnten oberflächlichen Muskeln und die dickere Lamelle der Fascia media colli, letztere umgibt kapselartig den Tumor. Nach Durchtrennung derselben liegt die Geschwulst frei. Vorn ist eine stärkere Vene sichtbar, die an der Basis des Tumors in der Gegend der V. communicans sup. in die Venen der Seitenlappen einmündet, die beiderseits unterbunden werden. Die Basis der Geschwulst entspricht dem Isthmus der Schilddrüse, weshalb der Isthmus links und rechts abgebunden wird. An der Basis ist der Tumor mit der vorderen Fläche der Gl. thyreoid. verwachsen, was nach vorheriger Einklammerung successive abgetrennt wird. Die weitere Abpräparierung erfolgt ohne Schwierigkeit. Die Lage der Geschwulst und der Umstand, dass die darüberlaufende Vene in die V. communicans sup. des Isthmus gl. thyreoid. einmündet, deuten darauf hin, dass der Tumor vom Isthmus und vom Lobulus pyramidalis Lalouettii ausgeht. Seitenlappen, Kehle normal. Naht, Verband. Heilung erfolgt per primam. Nach einer Woche geheilt entlassen.

Die histologische Untersuchung (II. pathologisch-anatomisches Institut) zeigt, dass die Geschwulst aus hyalinen Bindegewebsfasern besteht, in deren Stränge stecknadelkopf- bis erbsengrosse runde hyaline Knorpelinseln eingebettet sind. Stellenweise geht dieses Knorpelgewebe ohne scharfe Grenze in das Bindegewebe über. Am Präparate sind vereinzelt, auch in Gruppen, die Acini der Gl. thyreoid. zu erkennen, welche meist mehr oder weniger erweitert und mit einer colloiden Masse ausgefüllt sind.

Unseren Fällen verleiht besonderes Interesse der histologische Befund. In beiden exstirpierten Tumoren war Knorpelgewebe vorhanden, ausserdem in dem einen Glia, Fettgewebe und Muskelfasern, sowie Cysten mit Cylinderepithel-Auskleidung; nach Virchow wären diese Geschwülste demzufolge in die Gruppe der Teratome einzureihen. Es ist ziemlich selten — wie wir sahen —, dass im Gewebe des angeborenen Kropfes Knorpelelemente vorkommen; trotz genauester Durchsichtung der uns zugänglichen Literatur ist es uns nicht gelungen, ein Analogon zu finden, dass nebst dem auch noch die genannten Gewebe in angeborenen Kröpfen gefunden worden wären. Weder Ewald, noch Eiselsberg erwähnen in ihren den Erkrankungen der Schilddrüse geweihten Monographien die Teratome der Gl. thyreoid.

Was nun die Therapie anbelangt, so sahen Firbas u. A. Heilung des Kropfes auf Jodsalbe, Jodinjektion, und bei der parenchymatösen Form ist die Jodverabreichung nicht von der Hand zu weisen und heilbringend. Bei der nicht parenchymatösen Form und bei den Teratomen darf man von einer Jod-



medikation nichts erwarten. Hier muss die innere Behandlung dem chirurgischen Verfahren Raum geben. Wie sollte auch die resorbierende Wirkung des Jods in unseren beiden Fällen zu Tage treten, wo es sich um Gehirn-, Muskel-, Knorpelgewebe und Cysten mit Flimmerepithel, bezw. hyalines Knorpelgewebe und Schilddrüsenelemente handelte. Im ersten Falle hatte die enorm grosse, den linken Lappen der Drüse betreffende und unter das Sternum reichende Geschwulst wohl noch keine direkte tracheale Stenose verursacht, der bei Emotionen auftretende geringergradige Stridor und die Rauhigkeit der Stimme beim Weinen liessen befürchten, dass früher oder später Kompressionserscheinungen auftreten könnten, weshalb wir uns trotz des frühen Alters zur Operation entschlossen. Bei der Indikationsstellung fiel auch jener Umstand in die Wagschale, dass der Säugling weit entfernt in einer Gegend wohnte, wo entsprechende ärztliche Hülfe zu erforderlicher Zeit mangelte und bei einer plötzlich entstandenen Stenose der chirurgische Eingriff möglicherweise zu spät hätte erfolgen können. Im zweiten Falle handelte es sich bloss um eine kleine, kaum nussgrosse Geschwulst, deren Resektion ohne Schwierigkeit vorgenommen werden konnte.

Auch für die Zukunft wäre unser Standpunkt bei der Behandlung des angeborenen Kropfes, bezw. der Schilddrüsen-Teratome der, dass bei reifen, lebensfähigen, gutentwickelten Kindern, falls die Geschwulst klein ist und weder Respirations-, noch Schluckbeschwerden verursacht und nicht wächst, mit der Operation ruhig bis zum 1., 2., 3. Lebensjahre gewartet werden kann. Sind jedoch Zeichen beginnender Störungen in der Respiration zugegen, oder ergibt sich in der Anamnese oder im Laufe der Beobachtung ein schnelles Wachstum des Tumors, so sind wir ungeachtet des Alters für die Exzision.

Im ersten Falle betraf die totale Exzision einer den linken Lappen okkupierenden faustgrossen Geschwulst ein achtmonatiges Kind, und der durchaus nicht kleine Eingriff wurde ganz gut ertragen. Wie bei jeder Operation im Gebiete der Schilddrüse ist auch hier exakt präparative Arbeit, vorherige Unterbindung der Gefässe die Vorbedingung des Erfolges. Wer dies vor Augen hält, mag getrost zur Operation schreiten. Wenn bei angeborenem Kropfe Respirationsstörungen vorliegen, würden wir uns nie zur Tracheotomie (statt der Exstirpation) entschliessen, teils weil diese Operation bei einer ansehnlichen Struma nicht viel leichter



auszuführen ist, teils weil erfahrungsgemäss Bronchitiden und Pneumonien infolge Trachealkanülle bei Säuglingen fast regelmässig auftreten und nicht zuletzt darum, weil die spätere Operation infolge der Vernarbung und der Verwachsungen der Geschwulst mit der Umgebung mit unvergleichlich grösseren Schwierigkeiten verbunden wäre. Dass unsere Ansicht nicht unrichtig ist, geht aus Lugenbühls Angaben hervor, der jene angeborenen Kropffälle, welche in den ersten Lebensstunden, bezw. Tagen wegen schwerer Asphyxie operiert wurden, sammelte. Im ganzen erwähnt er vier solche Fälle: seinen, Malgaignes, Baschs und Schimmelbuschs Fall. Bloss einer, der von Schimmelbusch, kam mit dem Leben davon, und eben hier wurde die Tracheotomie umgangen und die Geschwulst primär entfernt.

10.

Über die Behandlung der skarlatinösen Urämie mit Venaesektion.

Von

Dr. GUSTAV SINGER,

I. Sekundärarzt.

Die Urämie ist in den letzten Dezennien ein recht beliebtes Thema der Pathologen und Physiologen. Die unzähligen Tierexperimente, welche Beleuchtung der ätiologischen Beziehungen anstrebten, ergaben viele mehr weniger annehmbare Theorien, dennoch ist uns das Wesen der Urämie auch heute noch unbekannt. Zwei Theorien beleuchten den unter dem Namen Urämie zusammengefassten Symptomenkomplex am gefälligsten und wahrscheinlichsten. Die eine ist die von Frerichs aufgestellte, sodann von vielen modifizierte sogenannte „chemische" Theorie. Sie besagt, dass die Urämie durch eine chemische, bezw. osmotisch-molekularische Veränderung des Blutes bedingt sei, hervorgerufen durch die Störung der Nierenfunktion. Die kranke Niere vermag gewisse feste Bestandteile überhaupt nicht oder nur unvollkommen auszuscheiden, und eben diese im Organismus zurückgehaltenen Bestandteile rufen die urämischen Erscheinungen hervor. Wir haben kaum eine Ahnung davon, welche Stoffe und in welcher Konzentration dieselben hier in Betracht kommen. Die Erfahrungen A. v. Korányis[1]) zeigen, dass selbst bei ausgiebiger Harnmenge die Gefrierpunkterniedrigung des Urins klein, die des Blutes dagegen erhöht sein kann (—0,60 und mehr), so dass die Zahl der im Urin ausgeschiedenen festen Moleküle unter dem normalen Minimum steht. Das Harnquantum lässt daher nur auf die ausgeschiedene Wassermenge schliessen, währenddem die festen Bestandteile in Retention verharren. Die zweite Haupttheorie ist die von Traube aufgestellte sogenannte „anatomische". Das

[1]) A. v. Korányi, A vese diffus gyulladásai. A Belgyógyászat kézikönyve. V. Kötet. Budapest. 1898.



Prinzip derselben ist hydrämische Veränderung des Blutes und Hypertrophie des linken Ventrikels, welche vereint zu Ödem, bezw. Anämie des Gehirns führen — letztere wäre die offenbare Ursache der urämischen Erscheinungen. Die Urämie — wenigstens teilweise — im Ödem des Gehirns begründet zu sehen, scheint schon darum angebracht, weil die rasche und wohltätige Wirkung des Aderlasses durch Verminderung des Blutdruckes und durch die hierdurch bedingte Beeinflussung des Gehirnödems am bequemsten zu erklären wäre. Und dennoch kann uns diese Theorie aus mehreren Gründen nicht befriedigen. Urämie kann so plötzlich eintreten, dass Hydrämie noch kaum anzunehmen ist; hydrämisches Blut diffundiert nicht stärker durch die Gefässwände, als das normale. Cohnheim und Lichtheim injizierten Hunden intravenös physiologische Kochsalzlösung in bedeutender Menge, und trotzdem entwickelte sich bei den Versuchstieren auch nicht die Spur eines Ödems. Gegen die Theorie spricht ferner, dass sich bei der Sektion an Urämie Verstorbener oft weder Gehirnödem, noch Hypertrophie des linken Ventrikels ergab. Auch Jacubowitsch[1]) ist geneigt, als unmittelbaren Grund der Urämie Gehirnödem anzunehmen; das Ödem selbst jedoch lässt er durch andere Ursachen entstehen, und zwar: 1. durch Veränderung des skarlatinösen Blutes, 2. durch Erkrankung der Blutgefässe und 3. durch Verminderung der Kreislaufgeschwindigkeit.

Die Urämie wäre wohl am besten durch Kombination der chemischen und anatomischen Theorie zu erklären. Es scheint sehr wahrscheinlich, dass bei ihrer Entstehung Retention der Stoffwechselprodukte und Gehirnödem zusammenwirken. Die wechselreichen Symptome fügen sich in diesen erweiterten Rahmen gut ein.

Der Aderlass als Heilverfahren wurde zu verschiedenen Zeiten abhängig von der jeweiligen Schule bald allgemein und für viele Zwecke, bald wenig oder gar nicht verwendet. Bis zur Mitte des 19. Jahrhunderts war sie das Fundament des sogenannten antiphlogistischen Heilverfahrens, doch mit dem Sturze der pathologischen Theorien, denen dieses Heilverfahren seine Entstehung verdankte, wird auch der Venaesektion der Boden entzogen. Nachher wurde der Aderlass Gemeingut von Kurpfuschern, die unter Ausserachtlassung jeder Indikation auf der

[1]) Jacubowitsch, Von der skarlatinösen Urämie bei den Kindern. Arch. f. Kinderheilk. 1886. II. Heft.



schmierigsten Weise operierten, mehr Schaden als Nutzen bringend, und nicht wenig dazu beitrugen, dass sowohl Ärzte als Laien den Glauben an die gute Wirkung des Aderlasses vollkommen verloren. Unter den französischen Gelehrten waren es besonders Bretonneau, Louis, Legendre, unter den Deutschen Walther, Wetzlar, Nasse, die mit aller Energie gegen den Aderlass, insbesondere bei Kindern, Stellung nahmen. Kaum einer wagte es, wie Mauthner, Kinderarzt in Wien, ein gutes Wort für die Venaesektion einzulegen; nur in der letzten Zeit wächst wieder deren Zahl, die dem Aderlasse eine Berechtigung in der Reihe unserer Heilmethoden zusprechen.

Baginsky[1]) und Hayem referierten im Jahre 1901 am Pariser internationalen Ärztekongresse über Indikation und Kontraindikation der Venaesektion im Kindesalter. Dadurch wurde der Aderlass zum hochwichtigen Heilverfahren mit pünktlicher, wissenschaftlich begründeter Indikation erhoben. Nach ihrer Meinung ist der Aderlass in lebensbedrohenden, rasche Hülfe erheischenden Fällen indiziert. Zwei Hauptgruppen dieser Fälle werden unterschieden: 1. den Kreislauf hemmende Zustände, um einer Überfüllung des rechten Herzens zu begegnen. In diesem Falle erklärt die mechanische Wirkung allein die sofort entstehende Euphorie, weil durch Entlastung des rechten Herzens einer Herzlähmung vorgebeugt werden kann; 2. die zweite Hauptgruppe der Indikationen ergibt sich in Fällen, bei denen Überfüllung des Blutes mit toxischen Substanzen durch deletäre Wirkung auf das Nervensystem den Organismus bedroht.

Der an erster Stelle erwähnten Indikation entsprechend, wird man den Aderlass in Fällen von schweren, mit Stauungserscheinungen einhergehenden kapillären Bronchitiden, Bronchopneumonien, chronischen Herzleiden gebrauchen, während der zweiten Indikation bei infolge Nierenentzündungen aufgetretenen schweren urämischen Erscheinungen Raum gegeben werden mag.

Die Theorie der Entgiftung des Organismus durch die Venaesektion ist zwar durch Tierexperimente noch nicht sicher erwiesen; die überraschenden und jede andere Therapie übertreffenden Resultate des Aderlasses geben ihr in solchen Fällen trotzdem unbedingte Berechtigung. Unsere später folgenden Erfahrungen sind im vollen Masse geeignet, diesen Satz zu bekräftigen.

[1]) Baginsky, Über die Indikationen und Kontraindikationen des Aderlasses bei Kindern. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXXI. H. V, VI.



Während Leube[1]) die Venaesektion an und für sich zur Erreichung der zu erzielenden Wirkung für ungenügend hält und diesem Zwecke nur mit einer darauffolgenden Infusion von physiologischer Kochsalzlösung zu entsprechen vermeint, halten andere und auch wir dafür, dass die Infusion dem Aderlass nicht unbedingt folgen muss. Nach neueren Untersuchungen hebt diese Infusion den Blutdruck, steigert dadurch die Arbeit des Herzens, mehrt die Wasser- und Chlormenge, während letztere Faktoren die Entstehung und Verbreitung der Ödeme erleichtern. Nur in wenigen Fällen gaben wir nach der Venaesektion einer Infusion Raum; die so erzielten Resultate waren jedoch weniger befriedigend, wie bei den mit alleiniger Venaesektion behandelten.

Die Kinderärzte vertreten heute noch bezüglich Brauchbarkeit und Wert der Venaesektion in Fällen von Urämie entgegengesetzte Meinungen. Wer Versuche mit ihr machte, ist ihr warmer Anhänger geworden. Charakteristisch ist z. B. Henochs[2]) Äusserung, der in seinem Lehrbuche den Aderlass — wohl nur bei kräftigen Kindern — empfiehlt und dazu bemerkt: „. . . vielleicht hätte ich manches Kind gerettet, wäre ich nicht, angesteckt von der Blutscheu unserer Zeit, seit 20 Jahren ganz von dieser Methode zurückgekommen." Auch Heubner[3]) empfiehlt bei Urämie die direkte Blutentziehung — eventuell mit Infusion. Walko[4]) sah bei 11 — an der Klinik Jaksch — beobachteten Fällen von Urämie durch die Venaesektion vorzügliche Resultate. Zur Erklärung nimmt er Gefässkrämpfe sowohl in den Nieren, wie auch im zentralen Nervensystem an, die unter dem Einflusse des Aderlasses nachlassen, daneben geht als Nebenwirkung die direkte Entgiftung. Jacobi[5]), Biedert-Vogel[6]) wenden nur Blutegel an. Senator[7]) erlaubt bei Kindern höchstens den ein- bis zweimaligen Gebrauch von Schröpfköpfen. Springer[8]) von Gang-

---

[1]) Leube, Behandlung der diffusen Erkrankungen der Niere. Pentzoldt-Stintzings Handbuch der spez. Therapie. Bd. VI.

[2]) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

[3]) Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde.

[4]) Walko, Über den therapeutischen Wert und die Wirkungsweise des Aderlasses bei Urämie. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XXII. H. VIII—IX.

[5]) Jacobi, Therapie des Säuglings- und Kindesalters.

[6]) Biedert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1902.

[7]) Senator, Die Erkrankungen der Nieren. Nothnagels Spec. Pathologie u. Therapie. Bd. XIX.

[8]) Springer, Venaesectio bei Urämie im Verlaufe der postskarlatinösen Nephritis. Prager med. Wochenschr. XXVII. No. 8—10. 1902.



hofners Klinik berichtet über 5 mit Venaesektion behandelte, im Verlaufe skarlatinöser Nierenentzündung aufgetretene Urämiefälle, unter denen 3 heilten. v. Jürgensen[1]) erwähnt den Aderlass überhaupt nicht. Monti[2]) empfiehlt bloss Kochsalzinfusionen ohne Aderlass. Szontagh[3]) empfiehlt bei Urämie die Applizierung von Blutegeln und der Kochsalzinfusion; unter 5 auf diese Weise behandelten Fällen heilten 4; er bemerkt jedoch, dass er im gegebenen Falle auch mit Ausführung der Venaesektion nicht zögern würde.

Der Aderlass ist eine leicht ausführbare, ungefährliche Operation. Er besteht in Eröffnung einer subkutanen Vene, gewöhnlich derjenigen der Ellenbeuge, welche nach festem Umbinden des Oberarms am deutlichsten hervortritt, der Mediana oder Basilicomediana und Blutablass aus derselben. Die Umbindung des Oberarms darf nicht so stark sein, dass der Radialpuls verschwindet. Der Arzt fixiert sich die Vene durch den neben sie angedrückten Daumen der den Ellbogen umfassenden linken Hand und eröffnet durch Einstich mit der Messer- oder Lanzettenspitze die vordere Wand der Vene. Das entströmende Blut wird in ein graduiertes Gefäss aufgefangen, wobei die Strömungsgeschwindigkeit durch Anziehen oder Entspannen des Bandes geregelt werden kann. Nach Ablauf der betreffenden Blutmenge kommt ein steriler Druckverband auf die Wunde, der in 2—3 Tagen entfernt werden kann. Nachblutung, Wundinfektion, Aneurysmenbildung haben wir in keinem Fälle beobachtet und halten demzufolge sowohl die vorherige Präparierung der Vene, als auch, wie dies Springer beschreibt, die zentrale und peripherische Abbindung der Vene nach der Operation für überflüssig. Es wurde viel gestritten, an welchem Arme die Venaesektion vollzogen werden soll; dies hängt lediglich davon ab, welcher Arm uns gerade bequemer liegt.

Die fallweise zu entziehende Blutmenge wechselt selbstverständlich nach Alter und Kräftezustand des betreffenden Kindes und nach der Schwere des Falles. Nach Baginsky kann man den $^{1}/_{15}$—$^{1}/_{20}$ Teil des Gesamtblutes ohne jede Gefahr entziehen.

---

[1]) v. Jürgensen, Akute Exantheme. Nothnagels Spez. Pathologie u. Therapie. Bd. IV.

[2]) Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Wien. 1901. H. XIII.

[3]) Szontagh, A vörhenyes vesegyulladás therapiája Gyermekgyógyászat. 3 sz. 1900.



In den Jahren 1900—1904 wurde im „Stefanie“-Kinderspital wegen Urämie in 19 Fällen der Aderlass vollzogen. Unter ihnen heilten 15, starben 4. Der Verlauf der geheilten Fälle war folgender:

In 14 Fällen erschien die Urämie im Anschlusse einer ausgesprochenen Nierenentzündung. In einem Falle waren im verminderten Harn weder Eiweiss noch Formbestandteile nachzuweisen; beim Kranken zeigten sich geringergradige Ödeme, und während die tägliche Harnmenge auf innere Medikation stieg, trat bei einem Harnquantum von 1300 cm^3 ein heftiger urämischer Anfall ein: nebst gespanntem Pulse und engen Pupillen bildeten intensive tonisch-klonische Krämpfe die dominierenden Erscheinungen, welche nach vollzogener Venaesektion sehr rasch einer allgemeinen Besserung Platz gaben. In den übrigen 14 Fällen waren die Erscheinungen der Nierenentzündung ausgesprochen (im Harn Albumen, Blut und geformte Bestandteile). Die Verminderung der Harnmenge — jene Erscheinung, welcher von Seiten der Autoren, die zur Erklärung der Urämie eine Retention giftiger Bestandteile annahmen, eine besondere Wichtigkeit beigemessen wurde — sahen wir bloss in 7 Fällen, während in der grösseren Hälfte unserer Fälle, bei 8 Kindern, normales, ja in 4 Fällen sogar erhöhtes Harnquantum zugegen war. Mehr- oder mindergradige Ödeme gingen der Urämie in 12 Fällen voran, während in 3 Fällen sowohl vor Ausbruch der Urämie, als im Verlaufe der Nierenentzündung ein gänzliches Fehlen der Ödeme sicher festgestellt werden konnte. In 7 Fällen konnten wir vor Ausbruch der urämischen Erscheinungen einen retardierten und gespannten Puls beobachten. Viele stellen die Indikation zum Aderlass nur bei solcher Qualität des Pulses, was wir für nicht ganz berechtigt halten. Heubner und andere sehen nämlich die Ursache der Urämie im gesteigerten Blutdrucke; diese Steigerung geht mit einer Verlangsamung der Herztätigkeit einher: sonach wird der Puls retardiert und gespannt. Der Aderlass bewirkt eine Abnahme der Spannung, die Stauung in den Kapillaren der Niere lässt nach, die Zirkulation erfolgt leichter, und somit ist auch die Sekretion der Niere gefördert. Diese Autoren erblicken somit nur in ausgesprochenen Fällen gesteigerten Blutdruckes eine Indikation zum Aderlass. Wir jedoch konnten in 8 Fällen, wo schwere urämische Erscheinungen bei kleinwelligem, frequentem Puls auftraten, von der Venaesektion die besten Resultate sehen. Unser Vorgehen ist in solchen Fällen schon in mechanischer Be-



ziehung direkt lebensrettend, denn durch Entlastung des mit Erschöpfung drohenden rechten Herzens wird dessen Arbeit erleichtert. Nur bei filiformem Puls vermag der Aderlass keinen Erfolg aufzuweisen, weshalb in solchen Fällen Excitantien in ihr Recht treten. Die Temperatur war vor Ausbruch der Urämie in 9 Fällen erhöht, während in 6 Fällen sowohl die Nierenentzündung, als auch die Urämie fieberfrei verlief.

In 14 Fällen deuteten die Erscheinungen auf die sogenannte schwere Urämie. In allen waren Bewusstlosigkeit, tonisch-klonische Krämpfe, Cyanose der Schleimhäute und der Gesichtshaut, Amaurose, Taubheit dominierend zugegen, wobei fallweise dieses oder jenes Symptom in den Vordergrund trat. So waren in 13 Fällen Bewusstlosigkeit und tonisch-klonische Krämpfe, in 6 Fällen geschwächte Sehkraft oder Amaurose, in einem Falle Taubheit zugegen. Bei einem Kranken konnten wir die urämischen Erscheinungen als leichte bezeichnen; bloss Benommenheit, Erbrechen, Kopfschmerz und feine fibrilläre Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur deuteten auf Urämie. In der Regel konnte in kurzen Perioden eine Wiederholung der Anfälle beobachtet werden. Zumeist erfolgte der Aderlass nach dem ersten schweren Anfall.

Der Aderlass hatte in 8 Fällen ein sofortiges Nachlassen der Krämpfe und Wiederkehr des Bewusstseins zur Folge. Nur mindergradige Benommenheit und mässiger Kopfschmerz blieb zurück; nach wenigen Tagen trat an Stelle der bedenklichen urämischen Erscheinungen ein vollkommen gutes Allgemeinbefinden. In zwei Fällen liessen die Krämpfe erst einige Stunden nach dem Aderlasse nach, und das Bewusstsein kehrte erst nach 12 bezw. 24 Stunden wieder. Trotz der Venaesektion war Wiederkehr des Anfalles in vier Fällen zu beobachten, darunter zwei, wo wir den Grund der Wiederkehr darin suchen, dass die Menge des ausgelaufenen Blutes sehr gering (25 bezw. 50 ccm) war. In den anderen zwei Fällen wiederholten sich die Anfälle trotz genügender Blutentziehung; erst nach Wiederholung des Aderlasses sahen wir dauernde Besserung. Aus den Krankengeschichten der beiden letzten Fälle sei folgendes erwähnt:

A. A., Mädchen von 7 Jahren, überstand einen normal ablaufenden milden Scharlach. Sie war am fünften Tage der Erkrankung fieberfrei. Nach neun Tagen sinkt die Diurese auf 20 ccm, im Harn tritt Eiweiss auf, das Gesicht wird gedunsen. Der Zustand bleibt eine Woche lang unverändert, dann tritt eine 36 Stunden dauernde vollkommene Anurie auf. Allgemein-



befinden relativ gut. Puls retardiert. Nach Hebung der Diaphorese und Verabreichung von Diureticis steigt die Diurese und schwankt zwischen 300—600 ccm. Das spezifische Gewicht des Urins beträgt 1020—1026; viel Eiweiss, wenig Blut und zahlreiche Kernelemente sind im Harne nachzuweisen. Dieser Zustand dauerte wieder eine Woche lang, als plötzlich während einer Schwitzkur ein schwerer urämischer Anfall auftritt, der durch Chloroforminhalation und Morphininjektion behoben wird. Nach zwei Tagen wiederholt sich der Anfall, worauf durch Aderlass 120 ccm Blut entlassen wird. Die Krämpfe lassen sofort nach, das Bewusstsein kehrt wieder; Amaurose und Taubheit bleiben zurück. Nach 24 Stunden erneutes Auftreten des Anfalles mit erhöhter Intensität: Bei gespanntem und retardiertem Puls werden neuerlich 100 ccm Blut entlassen. Die Krämpfe weichen nach kurzer Zeit, Benommenheit und Sehstörungen dauern noch ca. 48 Stunden lang an, und danach erfolgt langsam vollkommene Heilung.

Unser zweiter Fall, bei dem der Aderlass wiederholt wurde, betrifft einen Knaben von 6 Jahren. Nach Entlassung von 80 ccm Blut zeigt sich gar kein Resultat; sowohl die Krämpfe, als auch die Bewusstlosigkeit bestehen unverändert, weshalb Tags darauf nochmals 80 ccm Blut entfernt werden. Nach der zweiten Venaesektion lässt der durch 36 Stunden andauernde schwere urämische Anfall nach, und in kurzer Zeit erfolgte Heilung.

Zwei Lehren sind aus diesen Fällen zu ziehen: 1. War die entzogene Blutmenge zu gering, so kann unser Eingriff vollkommen resultatlos verlaufen, und 2. in schweren Fällen, wo die Besserung nach dem Aderlasse nur vorübergehend oder überhaupt nicht eintritt, kann der Eingriff nach 24—36 Stunden wiederholt werden.

Die günstige Wirkung des Aderlasses auf die sonstigen urämischen Erscheinungen lässt sich kurz folgendermassen zusammenfassen:

In Fällen, wo der Puls bei Ausbruch der Urämie gespannt und retardiert war, wurde derselbe nach dem Aderlasse frequenter und weniger gespannt. War die Temperatur vor Ausbruch der Urämie erhöht, so sank dieselbe nach der Venaesektion. Vermehrung der Diurese folgte dem Aderlasse in sechs Fällen. In Anbetracht des Umstandes, dass die Urämie bei verminderter Diurese unter allen nur in 7 Fällen auftrat, lässt sich erkennen, dass der Aderlass in vollem Maasse geeignet ist, die verminderte Diurese zu heben. Ödeme bestanden, wie vorher erwähnt, bei Ausbruch der Urämie in 12 Fällen; von diesen sahen wir in 5 Fällen kurz nach dem Aderlasse Besserung, während in 4 Fällen bloss eine langsame Abnahme derselben und in 3 Fällen unveränderter Bestand lange Zeit hindurch zu verzeichnen war; ein Anwachsen der Ödeme konnte jedoch niemals beobchtet werden. Gleichzeitig mit der Vermehrung der Diurese



und Verminderung der Ödeme nahmen Eiweiss und Blutmenge im Harn, sowie Formelemente ab; das spezifische Gewicht des Urins sank.

Unter den mit Aderlass behandelten urämischen Kranken starben 4. Ihre Krankengeschichten sind kurz die folgenden:

H. J., Mädchen von 6 Jahren. In der Anamnese ist weder über Rachenschmerzen, noch über Exanthem etwas bekannt; die ausgebreitete lamellöse Schuppung bei Bestand charakteristischer Symptome der Nierenentzündung begründen die Diagnose der postskarlatinösen Nephritis. Gesicht und Extremitäten sind seit 4 Tagen gedunsen. Am Tage vor der Aufnahme einmaliges Erbrechen. Die Hautdecke des gut entwickelten Kranken ist überall stark ödematös. Rachen rein. Herzdämpfung normal. Herztöne rein. Infiltration des rechten oberen Lungenlappens. Geringer Ascites. Im Harn viel Eiweiss, wenig Blut, spärliche Formelemente. Dyspnoe. Frequenter, schwacher Puls. Auf Excitantien bessert sich das Allgemeinbefinden. Abendtemperatur $38{,}1^\circ$ C. Harnmengen während 24 Stunden 200 cm^3. Am folgenden Tage wiederholt komatös, wachsende Dyspnoe, der komatöse Zustand wird durch ausgebreitete tonisch-klonische Krämpfe unterbrochen. Entlassung von 100 cm^3 Blut, darauf 200 cm^3 Kochsalzinfusion. Nach verübergehender Besserung zeigen sich wieder Symptome der Herzschwäche, die wir nicht mehr zu heben vermochten. Am dritten Tage des Spitalsaufenthaltes, 24 Stunden nach der Venaesektion, Exitus letalis. Auszug aus dem Sektionsbefund: Nephritis parenchym. ac. Anasarca, Ascites, hydrothorax mediocris gradus. Pleuritis adhaesiva circumscripta l. utr. Pneumonia chron. lob. sup. dextri. Degen. adiposa maioris gradus musculorum cordis. Dilatatio cordis totius. Deg. adiposa hepatis.

Es ist in diesem Falle ersichtlich, dass nicht so sehr der urämische Zustand, als vielmehr Symptome der Herzschwäche das Krankheitsbild dominierten. Die Venaesektion war wohl auch in diesem Falle indiziert, denn das rechte Herz wurde allenfalls entlastet, war jedoch von keinem Erfolge begleitet. Die Unfruchtbarkeit jeder Therapie wird durch die im Sektionsbefunde hervorgehobenen irreparablen Veränderungen leicht verständlich.

B. E., Knabe von 12 Jahren, wird am 4. Tage einer ausgesprochenen Scharlacherkrankung aufgenommen. Kräftig, gut genährt. Abblassendes Exanthem am Rumpfe und an den Extremitäten. Rachen gerötet, keine Nekrose. Submaxillardrüsen diffus geschwollen. Bereits nach 4 Tagen tritt im Harn bei normaler Diurese Eiweiss in beträchtlicher und Blut in geringer Menge ohne Formbestandteile auf. Spez. Gewicht 1019. Albumen und Blut nimmt bald ab, und nach einer Woche sind Albumen und Blut kaum mehr in Spuren nachzuweisen. Plötzlich wird die Harnmenge gering und schwankt durch mehrere Tage zwischen 70—100 cm^3. Der Harn ist trüb, rötlich-gelb, enthält viel Albumen, wenig Blut. Puls retardiert, doch nicht gespannt. Auf innere Medikation und Beförderung der Diaphorese steigt die Diurese wieder auf 900 cm^3. Der Urin wird rein. Allgemeinbefinden ist gut. Fieber-





frei. In dieser Zeit treten die ersten urämischen Anfälle auf. Bewusstlosigkeit, Krämpfe, Amaurose, Fehlen des Pupillarreflexes bilden die Hauptsymptome. Puls retardiert, nicht gespannt. Aderlass von 100 cm³ Blut, worauf die Krämpfe nachlassen und das Bewusstsein wiederkehrt, doch nur auf kurze Zeit. Nach 12 Stunden neuerlicher Anfall; die Diurese ist hierbei genügend (900 cm³), der Urin strohgelb, rein, spez. Gewicht 1010. Auch Narcotica haben keinen Erfolg; die Amaurose besteht unverändert weiter. Temperatur schwankt zwischen 38—39,5° C. 24 Stunden nach derselben Aderlass, neuerliche Entlassung von 100 cm³ Blut. Der Kranke fällt in ruhigen Schlaf, zeigt 24 Stunden befriedigendes Allgemeinbefinden, das Sensorium wird frei, die Krämpfe bleiben aus. Hierauf erneute Unruhe, später Krämpfe und Koma. Der komatöse Zustand, zeitweise durch Krampfanfälle unterbrochen, dauert fast 2 Tage lang, bis zum Tode des Patienten. Sektionsbefund: Degen. adiposa musculorum cordis. Oedema pulmonum, Nephritis parenchym. ac. Hyperaemia venosa cerebri, Oedema meningum. Die Gehirnwindungen sind ein wenig abgeplattet, die weichen Gehirnhäute an der Konvexität matt, entlang den Gefässen grau-weiss. Die Hyperämie ist besonders am Bilde des IV. Ventrikels auffallend.

In diesem Falle können wir die Ursache der Urämie in der Hyperämie des Gehirns und im Ödem der Hirnhäute erblicken, was zu Veränderungen solchen Grades führte, dass der Zustand von einer Entzündung kaum zu unterscheiden war. Beide Aderlässe waren von wohl nur kurz andauernder Besserung begleitet. Diese Wirkung wird verständlich, wenn wir in Anbetracht ziehen, dass der Aderlass unmittelbar die Gehirnhyperämie linderte und somit indirekt die durch diese verursachten Symptome beeinflusste.

Noch in zwei Fällen unternahmen wir den Aderlass bei komatös mit filiformem Puls aufgenommenen urämischen Kranken. Beide starben am Tage der Aufnahme. Bei der Sektion zeigten sich irreparable Veränderungen der inneren Organe.

Wegen akuter Urämie wurde hiermit, abzüglich der zwei sterbend aufgenommenen Fälle, in 17 Fällen zum Aderlass geschritten; davon heilten 15, d. i. 88 pCt., starben 2, d. i. 12 pCt. Vergleichshalber mögen hier die Zahlen der in dem Zeitraume von 1896—1900 ohne Aderlass behandelten Urämiefälle folgen: unter 9 Fällen heilten 4, d. i. 44 pCt., starben 5, d. i. 56 pCt.

Auf Grund unserer Beobachtung können wir daher den Aderlass bei im Laufe von skarlatinöser Nierenentzündung auftretender schwerer Urämie als rationales und am meisten nutzbringendes Verfahren empfehlen.



Die Operation ist bei Einhaltung entsprechender Kautelen einfach und ungefährlich.

Sie ist hauptsächlich in Fällen indiziert, wo Reizerscheinungen des Gehirns im Vordergrunde stehen — bei komatösen, mit Depression einhergehenden Fällen schaden wir wohl durch die Operation nicht, haben jedoch wenig Aussicht auf Erfolg.

Sie ist nicht nur bei kräftigen, sondern auch bei geschwächten, anämischen Kindern indiziert; sei nun der Puls retardiert oder frequent, jedoch gespannt. Bei filiformem Puls ist die Operation in der Regel vergebens.

Der Aderlass soll möglichst früh, während dem ersten urämischen Anfalle gemacht werden; die zu entlassende Blutmenge möge mit dem Alter, Kräftezustand und der Schwere des Falles im Verhältnisse stehen. Bei Erfolglosigkeit soll der Aderlass nach 24 bis 36 Stunden wiederholt werden.

11.

Meine neueren Erfahrungen über das Mosersche polyvalente Scharlach-Serum.

Von

Prof. Dr. J. v. BOKAY.

Indem ich mich anschicke, über die seit meinem ersten Aufsätze[1]) mit Mosers polyvalentem Scharlach-Serum gepflogenen Heilversuche und deren Resultate zu berichten, soll vorerst betrachtet werden, welche Stimmen seit dem Erscheinen des betreffenden Aufsatzes über das Wesen der Frage laut wurden, ob die uns zur Verfügung stehenden neueren literarischen Angaben die in den Jahren 1902 und 1903 mitgeteilten Folgerungen Mosers und Escherichs von hervorragender praktischer Wichtigkeit bekräftigen[2]).

Die Serumtherapie des Scharlachs kam in erster Reihe im Rahmen eines Vortrages W. Kollys[3]) in der Sitzung der Gesellschaft der Kinderärzte zu Moskau vom 14. April 1904 zur Sprache.

Kolly pflog seine Heilversuche am Scharlachmaterial des Morosower Kinderspitals und arbeitete parallel mit dem Moserschen Serum auch mit dem im Moskauer bakteriologischen Laboratorium erzeugten polyvalenten Antistreptokokken-Serum. Kolly hebt die rasche Besserung schwerer klinischer Symytome und den schnellen Temperaturabfall hervor. Während die Rachennekrose sich in einigen Fällen bald reinigte, war die Wirkung des Serums

---

[1]) Orvosi Hetilap. 1903. No. 47. Deutsch. med. Wochenschr. 1904. No. 1.

[2]) Nachdem ich über die Streptokokken-Sera von Aronson, Menzer und Meyer, über Leydens Rekonvaleszenten-Serum, sowie über das jüngst in Verkehr gebrachte Antistreptokokken-Serum der Höchster Fabrik noch keine Erfahrungen besitze, wünsche ich mich mit der Wirkung dieser Sera bei dieser Gelegenheit nicht zu beschäftigen.

[3]) Referiert: Arch. f. Kinderheilk. 1904. Bd. 39. H. 4—6. Ausführlicheres Referat: Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 4. Originalaufsatz: Djetskaja Medizina. 1904. No. 3.

auf den Rachenprozess in anderen Fällen weniger ausgeprägt. Das Exanthem blasste schneller als gewöhnlich ab; in der Abschuppung sah Kolly keine Veränderung. Er berichtet im ganzen über 14 Fälle von ausgewählt schwerem Charakter. Auf die Frage Hippius' erklärt Kolly, dass er in der Wirkung des Moserschen und des Moskauer polyvalenten Serums keinen Unterschied bemerkte.

In der dem referierenden Vortrag Kollys folgenden Diskussion berichtet Dreyer über sechs, Speransky über drei und Jarcho über zwei Fälle; sie hatten alle den Eindruck gewonnen, dass der Verlauf des Scharlachs durch das Serum Mosers günstig beeinflusst werde.

N. Wlassjewsky[1]) berichtet in 1904 über 16 Fälle, bei denen das im Moskauer bakteriologischen Laboratorium nach dem Prinzipe Mosers erzeugte Serum in Verwendung kam und bekräftigt mit den hierbei gewonnenen Beobachtungen die Folgerungen Mosers und Escherichs.

Es ist mir unendlich leid, dass ich über den Inhalt dieses interessanten Aufsatzes, desgleichen über die vorerwähnten russischen Mitteilungen nichts Näheres weiss, da ich auf kurze Referate angewiesen war und auf diese Weise die Resultate nicht eingehender zu schildern vermag.

Dr Mendelsohn, emerit. Assistent von Prof. Baginsky, berichtet in der diesjährigen 12. Nummer der Deutschen medizinischen Wochenschrift kurz über vier Fälle und fasst seine Erfahrungen folgendermassen zusammen: „Zu einem endgültigen Urteil über den Wert des Moserschen Serums reicht natürlich die kleine Zahl unserer Beobachtungen nicht aus. Möchte man besonders im Fall 2 eine günstige Einwirkung des Serums auf den Krankheitsverlauf annehmen, so versagte es in dem ersten Fall doch vollständig. Das Verhalten der Temperatur war in keinem Falle unter den oben entwickelten Gesichtspunkten ein auffälliges[2]).

Prof. Heubner, der über seine Erfahrungen bisher noch

[1]) Referiert: Folia haematolog. März 1905. pag. 198. Originalaufsatz: Medizinskaja Obosrenije. 1904. No. 2.

[2]) Von Interesse und geeignet, den Wert des Aronsonschen Serums bei Scharlach zu beleuchten, ist die aus der Beobachtung von 165 Kranken (Material Prof. Baginsky) resultierende Schlussfolgerung, dass sich „eine wesentliche Beeinflussung der eigentlichen Scharlachsymptome nicht gezeigt hat".



keinen detaillierten Bericht veröffentlichte, äussert sich zur Frage der Behandlung des Scharlachs mit Streptokokken-Serum anlässlich der Diskussion über das Meyersche Serum in der Sitzung vom Februar d. J. der Berliner mediz. Gesellschaft folgendermassen[1]): „ . . . ich kann nur sagen, dass die bisherigen Erfahrungen — es mögen doch vielleicht jetzt genau 60 Fälle sein, die ich mit den verschiedenen Sera behandelt habe, dem Marmorekschen, dem Menzerschen, dem Moserschen — mich für das Streptokokkenserum beim Scharlach nicht zu erobern vermocht haben."

Prof. Ganghofner berichtet im April l. J. in der 14. und 15. Nummer der Deutschen medizinischen Wochenschrift über jene Erfahrungen, die er durch Heilversuche mit Aronsons Antistreptokokken-Serum und Mosers polyvalentem Scharlach-Serum gewann. Mit letzterem Serum behandelte er insgesamt 8 Scharlachfälle, und wenn auch in diesem oder jenem Falle ein günstiges Resultat zu sehen war, äussert er sich dahin: „Trotz einzelner günstiger Eindrücke haben mir meine an einer geringen Anzahl von Fällen mit dem Moserschen Serum gemachten Erfahrungen die volle Überzeugung einer wesentlichen Beeinflussung des Scharlachprozesses durch dieses Serum nicht zu bringen vermocht."

Somit hätte ich die Übersicht der in den letzten 2 Jahren erschienenen wesentlichen Mitteilungen über den Wert des Moserschen Serums erschöpft[2]). Es ist ersichtlich, dass eine Klarlegung in den vergangenen 2 Jahren nicht erzielt worden ist, denn während einzelne, wie die russischen Fachkollegen, die Mosersche und Escherichsche Auffassung zu unterstützen scheinen, wird die Spezifizität des Moserschen Serums von 2 ausgezeichneten Beobachtern, wie Heubner und Ganghofner, sowie von der Schule Baginskys eher geleugnet als anerkannt.

Ich gehe nunmehr zur Kennzeichnung der eigenen neueren Beobachtungen über. Ich berichte auch diesmal bloss über spärliche

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 8.

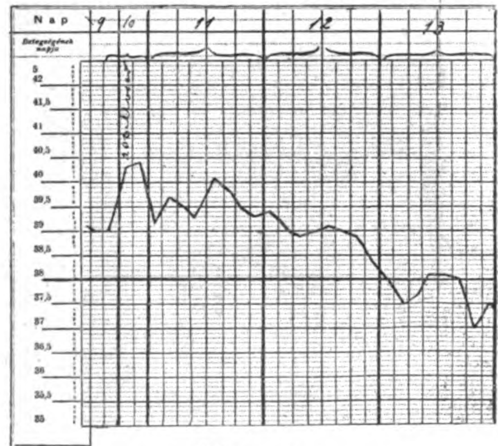
[2]) Nach Vollendung dieses Aufsatzes erschien der Bericht R. Quests von der Klinik Czernys in Breslau, in welchem über 10 mit Moserschem Serum behandelte Fälle berichtet wird. Der Autor fasst seine Erfahrungen am Schlusse des Artikels in folgendem zusammen: „Wir sind . . . bisher von einer nützlichen Wirkung des — Moserschen Serums noch nicht überzeugt." (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 25.)



Fälle; aber in Anbetracht dessen, dass ausser von Moser und Escherich an grösserem Materiale aus natürlichen Gründen bisher keine Beobachtungen vorliegen, glaube ich auch durch diesen, auf spärliche Kasuistik gebauten Bericht unserem Spezialfache zu dienen.

11. Fall.

Hermann S., 13 Monate alt. Aufgenommen am 9. X. 1904. Seit gestern Fieber, Ausschlag, Rachenschmerzen. Gut entwickelt, gut genährt. An der Hautdecke des Rumpfes linsen- bis hellergrosse konfluierende, hochrote Flecken, die aus kleinen, stecknadelkopfgrossen, dunkelroten Pünktchen zusammengesetzt erscheinen (Scarlat. variegata). Das Exanthem ist über den Oberschenkeln, sowie über den oberen Extremitäten mehr dunkel, bläulichrot. Aus der Nase seröser Ausfluss. Himbeerzunge. Rachengebilde ödematös, hochrot. An beiden Tonsillen zirkumskripter, schmutziggelber Belag. Submaxillardrüsen bohnengross infiltriert, schmerzhaft. Brust- und Abdominalorgane normal. Temperatur bei der Aufnahme 39,1° C. (s. Fieberkurve). Puls rhythmisch, beschleunigt (140), mässig voll. Allgemeinbefinden beeinflusst. Harn rein.



Kurve I.

10. X. Exanthem unverändert. Nekrose auf die Rachenbogen und auf das Zäpfchen verbreitet; Allgemeinbefinden schlechter. Maximale Temperatur = 40,4° C. Hochgradige Unruhe. Um 11 Uhr vormittags 200 cm³ Mosersches Serum (Serie 1. 11. XII. 1903).

11. X. Exanthem sowohl am Rumpfe als auch an den Extremitäten gleichmässiger verteilt, blässer. Rachengebilde gerötet, Nekrose lokalisiert. In beiden Kieferwinkeln je eine haselnussgrosse, schmerzhafte Drüse. Allgemeinbefinden gebessert, Patient ist lebhafter, Nahrungsaufnahme genügend. Puls 132, rhythmisch. Temperatur schwankt zwischen 39,2 und 40,1° C.

12. X. Exanthem blässer. Nekrose reiner. Patient ist lebhaft. Harn eiweissfrei. Temperatur fällt successive von 39,4° C. auf 38,3° C.

13. X. Exanthem abgeblasst. Rachen noch gerötet, jedoch fast rein. Cervikaldrüsen unverändert. Temperatur zwischen 38,1° C. und 37° C.

14. X. Haut blass. Allgemeinbefinden gut. Fieberfrei.

21. X. Am Rumpfe, an den Oberschenkeln linsen-, heller- bis kindeshandflächengrosse, das Niveau der Haut überragende, rosafarbige, mässig juckende Stellen. Mässiges Fieber.

23. X. Exanthem etwas blässer. Subangulardrüsen haselnussgross. schmerzhaft.



24. X. Exanthem abgeblasst. Harn eiweissfrei.

25. X. Am ganzen Körper handtellergrosse, konfluierende, das Hautniveau überragende, dunkelrote, stellenweise auf Fingerdruck nicht abblassende Stellen. Das Exanthem ist fast über die ganze Hautoberfläche verbreitet und bloss am Rücken, an der Glutaealgegend, an der Brust, an der Inguinalregion und an den Unterschenkeln finden sich vereinzelt freie Partien, wie dies aus folgenden Bildern (Aufnahme des Herrn Dr. Péteri) ersichtlich ist. Hohes Fieber. Hinfälligkeit.

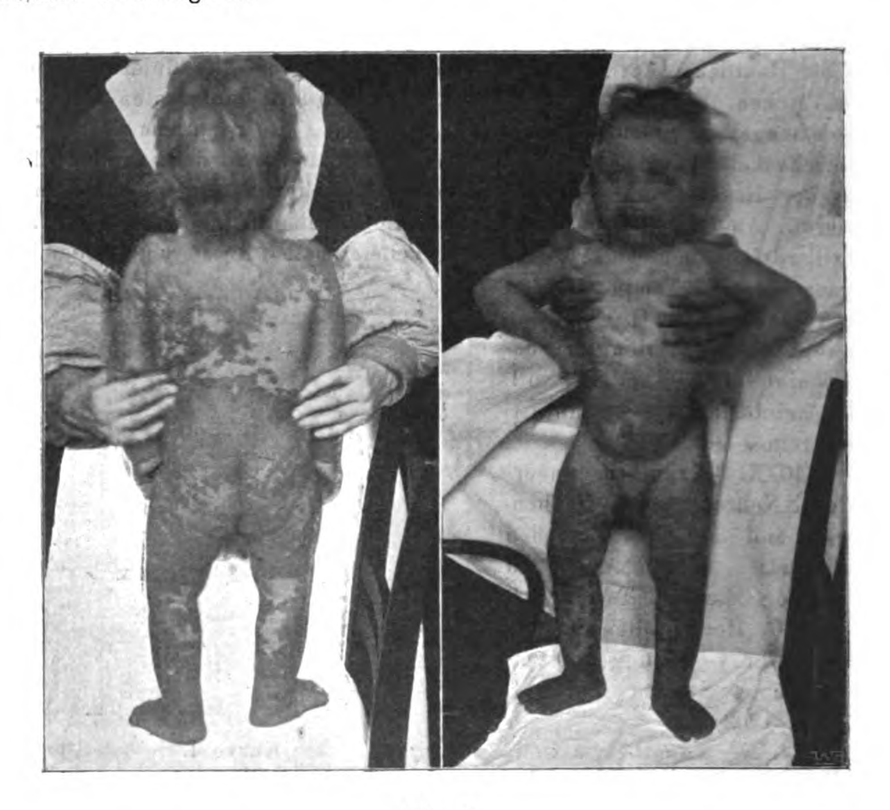


Fig. 1.

26. X. Fieber besteht weiter. Exanthem unverändert. Am Zahnfleisch der Schneidezähne Blutungen, gleichfalls an der Innenseite der rechten Wange und am Zungenrande. Nadelspitzgrosse, subkonjunktivale Ecchymosen. Allgemeinbefinden hochgradig gestört.

28. X. Exanthem erheblich blässer. Keine neueren Schleimhautblutungen. Allgemeinbefinden besser. Mässiges Fieber.

31. X. Fieberfrei. Serumexanthem verschwunden. Gutes Allgemeinbefinden. Im Harn Spuren von Eiweiss, die nach wenigen Tagen verschwinden.

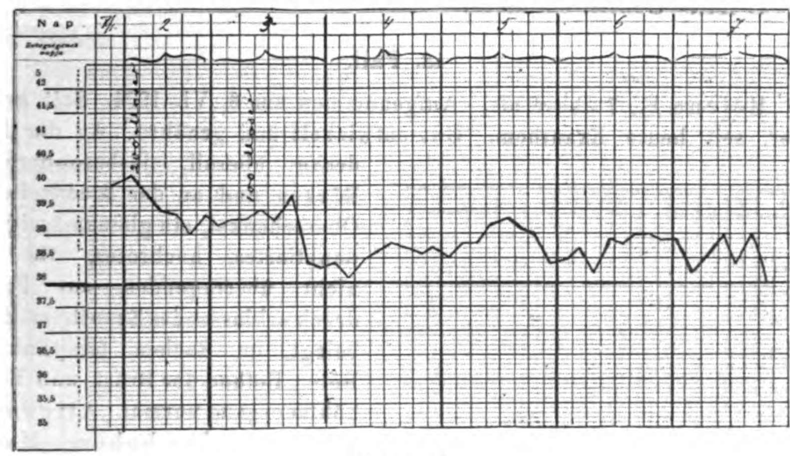
Der weitere Verlauf wird bloss durch die Suppuration beider Submaxillardrüsen gestört, die eine Inzision notwendig machte.

Vollkommene Heilung.

12. Fall.

Johann B., 5 Jahre alt. Aufgenommen am 1. X. 1904. Gestern plötzlich Fieber, Erbrechen, Rachenschmerzen; seit heute Exanthem. Mässig entwickelt, gut genährt. An der Haut — am ausgesprochensten in der Inguinalgegend und am oberen vorderen Teile der Brust — ein fein punktiertes, auf Fingerdruck abblassendes, livides, unvollkommenes Exanthem. Extremitäten fast ganz frei. Halonierter Blick, retrovertierte Kopfhaltung. Aus der Nase serös-schleimiger, blutig gefärbter Ausfluss. Lippen geschwollen, Zunge stark belegt. An beiden Tonsillen dickes, gelblich-weisses, schmieriges, eingebettetes Exsudat. Submaxillardrüsen nussgross geschwollen, schmerzhaft, darüber ödematöse Hautdecke. Brust- und Abdominalorgane gesund. Temperatur bei der Aufnahme 40° C. Puls 160, mässig voll, leicht unterdrückbar, rhythmisch. Respiration stertorös, 40 Atemzüge in der Minute. Vollkommene Bewusstlosigkeit, hochgradige Jaktation, die zeitweise mit tiefem Koma wechselt. Nahrungsaufnahme schwer durchführbar. Harn eiweissfrei.

2. X. Frühtemperatur 40,2° C. (s. Fieberkurve). Exanthem auch auf den Extremitäten variegierten Charakters. Hände und Füsse livid.



Kurve II.

Ständig hochgradige Hinfälligkeit. P. 170. Um 11 Uhr vormittags werden 200 ccm Moserschen Serums injiziert (Serie 4, 12. II. 1904).

3. X. Der punktierte Charakter des Exanthems tritt deutlicher zutage; dasselbe ist noch immer von livider Färbung. Rachen unverändert. Das Unterhautzellgewebe in der Subangularregion ist ödematös infiltriert. Aus der Nase serös-eitriger Ausfluss. Retrovertierte Kopfhaltung. Jaktation. Puls unverändert. Temperatur 39,5°. Mittags neuerlich 100 ccm Mosersches Serum (Serie 1, 11. XII. 1903).

4. X. Exanthem blässer. Rachenbild unverändert. Cervikalödem milder. Allgemeinbefinden auffallend gebessert. Jaktation, Hinfälligkeit verschwunden. Nahrungsaufnahme befriedigend. Puls voller, 136. Minimale Temperatur 38,1° C.

5. X. Exanthem kaum zu sehen. Sonst unverändert.



6. X. Hautdecke blass. Rachennekrose unverändert. Ausfluss aus der Nase vermindert. Subangulardrüsen haselnussgross, nicht schmerzhaft. Allgemeinbefinden gebessert. Puls 130. Harn rein.

8. X. Nekrose kaum verändert. Allgemeinbefinden ziemlich gut. Mässig hohes Fieber besteht weiter.

11. X. Rachen reiner. Drüsen kleiner, nicht schmerzhaft.

18. X. Tonsillen ohne Belag. Harn rein. Ausgebreitete Schuppung. Allgemeinbefinden gut. Nahrungsaufnahme genügend. Geringes Fieber.

30. X. Am ganzen Körper spärliches, linsen- bis hellergrosses, das Hautniveau überragendes, ungleichmässig geformtes, hochrotes, juckendes Serumexanthem. Harn eiweissfrei.

31. X. Exanthem abgeblasst.

15. XI. Neuerliche Eruption, die einem Erythema multiforme ähnlich ist, von mässigem Fieber begleitet. Harn rein.

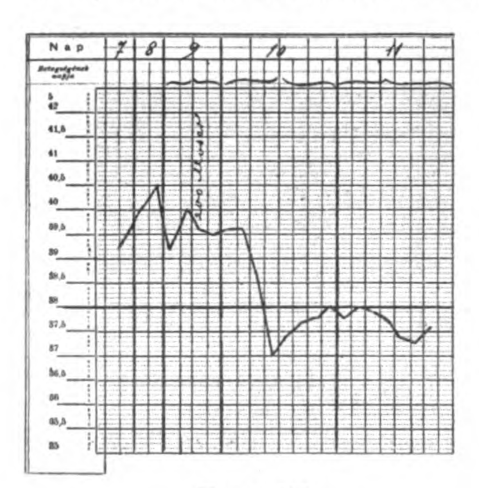
16. XI. Exanthem abgeblasst.

25. XI. Häufige eitrige, blutig tingierte, mit Tenesmus einhergehende Stühle.

7. XII. Geheilt entlassen.

13. Fall.

Helene F., 7 Jahre alt. Aufgenommen am 6. VI. 1904. Seit gestern Fieber, seit heute Exanthem. Gut entwickelt und genährt. An der Hautdecke überall, insbesondere am Rücken und an der Innenseite der Oberschenkel, ein gleichmässig feinpunktiertes, hochrotes, die Haut nicht überragendes, auf Fingerdruck erblassendes Exanthem. Zunge belegt, im Rachen feinpunktierte Röte. Befund der Brust- und Bauchhöhlenorgane normal. Allgemeinbefinden in hohem Maasse beeinflusst, Hinfälligkeit. Temperatur 39,2° (s. Fieberkurve).



Kurve III.

7. VI. Exanthem über den ganzen Körper verbreitet, intensiv.

8. VI. Zustand unverändert. Temperatur 40—40,5° C.

9. VI. Fortwährend hohes Fieber. Hochgradige Hinfälligkeit. Eingerissene Lippen. Trockene, belegte Zunge; Ausschlag an den Oberarmen, an der Brust, an der Innenseite der Oberschenkel stellenweise variegierten Charakters, von dunkler, livider Färbung. Nachmittags 5 Uhr: 200 ccm Mosersches Serum (Serie 5, 18. IX. 1903).

10. VI. Bedeutender Temperaturabfall von 39,6 auf 37,0° C. Exanthem an den unteren Extremitäten auffallend abgeblasst, auch an sonstigen Stellen viel blässer. Patient ist lebhafter.

11. VI. An der linken Tonsille oberflächliche Nekrose. Allgemeinbefinden fortschreitend besser. Puls voll, rhythmisch. Temperatur 37,3 bis 37,9° C.

12. VI. Exanthem verschwunden. Rachennekrose kaum bemerkbar. Cervikaldrüsen nussgross, schmerzhaft. Urin rein.

14. VI. Rachen rein. An der Haut zerstreutes, stellenweise konfluierendes, das Niveau ein wenig überragendes, auf Fingerdruck abblassendes, juckendes Exanthem. An der Unterlippe, an der Wangenschleimhaut, am Zungenrande linsen- bis hellergrosse hämorrhagische Herde. Maximale Temperatur 39,9° C. Geringe Abgeschlagenheit.

15. VI. Status idem. Fieber dauert an.

16. VI. Serumexanthem verschwunden. Patient ist heiterer, das Allgemeinbefinden besser. Harn rein. Ausgebreitete Schuppung.

Während des Verlaufs Varicellen. Urin auch weiter eiweissfrei.

Geheilt entlassen am 30. VII.

14. Fall.

Julius R., 18 Jahre alt. Aufgenommen am 22. X. 1904. Vor drei Tagen wiederholtes Erbrechen, häufige Diarrhoen, seit zwei Tagen Exanthem, hohes Fieber.

Gut entwickelt und genährt. An der ganzen Hautoberfläche, mit Ausnahme der Partien um Kinn und Nase, die blass sind, fein und dicht



Kurve IV.

punktiertes, krebsrotes, auf Fingerdruck erblassendes, das Hautniveau nicht überragendes Exanthem. Stellenweise, an dem unteren Teile des Abdomens, an den Unterarmen und Unterschenkeln, an der Grenze von Hals und Brust bläulich livide Färbung, die auf Fingerdruck nicht abblasst. Skleren gelblich gefärbt, aus der Nase fliesst blutig tingiertes schleimiges Sekret. Wangenschleimhaut gerötet, Zunge belegt; Rachengebilde fleckigrot, ödematös geschwollen, an beiden Tonsillen schmutzig gelber, gebröckelter Belag. Rasselndes Atmen. Cervikaldrüsen bohnengross. Brust- und Bauch-



organe ohne pathologischen Befund. Temperatur bei der Aufnahme 40,1° C. Allgemeinbefinden hochgradig beeinflusst, zeitweise Delirien.

23. X. Temperatur 39,9, 39,8. (S. Fieberkurve.) Exanthem kaum verändert. Puls mässig voll, hart, rhythmisch, 120. Harn gelblich rot, spez. Gewicht 1020, enthält mässig Eiweiss und Gallenfarbstoff. 200 ccm Moser-sches Serum (Serie 5. 8. VII. 1904).

24. X. Das diffus dunkelrote Exanthem bedeckt die ikterische Färbung der Haut. Rechtsseitiger Ohrenfluss, viel Sekret aus der Nase, exkoriierte Nasengänge.

Im Rachen mässig verbreiteter, schmutzig gelber Belag. Leber vergrössert, wenig schmerzhaft. Puls mässig voll, 110, rhythmisch. Temperatur 39,2—38,1° C.

25. X. Exanthem blässer. Am Rumpfe miliaria crystallina. Am Gesicht bereits Schuppung. Nasen- und Ohrenfluss unverändert, desgleichen Rachenbild. Cervikaldrüsen haselnussgross. Allgemeinbefinden besser. Puls voller, 104, rhythmisch. Temperatur 37,8—38,6° C.

26. X. Hautdecke fast ganz blass, von gelber Grundfarbe. Beiderseitiger Ohrenfluss. Harn eiweissfrei, wenig Gallenfarbstoff. Puls voll, 100 in der Minute.

27. X. Haut blass, Rachenbild unverändert. Puls voll, gespannt, 92.

28. X. Rachen reiner.

30. X. Am Zäpfchen, an beiden Tonsillen oberflächliche Ulzeration. Nasenatmung freier. Cervikaldrüsen beiderseitig geschwollen, empfindlich. Aus den Ohren weniger Ausfluss.

1. XI. Ausgebreitete Schuppung, Drüsen weniger empfindlich. Harn rein.

3. XI. Rachen rein.

6. XI. Cervikaldrüsen beiderseitig nussgross, empfindlich. Neben dem linken Nasenflügel bohnengrosse, entzündlich infiltrierte Stelle fester Konsistenz.

10. XI. Drüsenschwellungen unverändert. Infiltrierte Stelle neben dem linken Nasenflügel vereitert: Inzision. Am Rumpfe und an den oberen Extremitäten verbreitetes multiformes Erythem.

11. XI. Linke Gesichtshälfte, insbesondere oberhalb der Parotis infiltriert, schmerzhaft. Linke Submentaldrüsen sehr empfindlich.

12. XI. Die Röte der linken Gesichtshälfte in Ausdehnung begriffen, von ausgesprochenem erysipelatösem Charakter.

15. XI. Erysipelas verbreiteter, befällt die ganze linke Hälfte des Gesichtes. Haselnussgrosse präaurikuläre Drüse, konsistent, am unteren Pole weich: Inzision. Im Harn Spuren von Eiweiss, keine Formelemente.

18. XI. Gesicht abgeschwollen, nicht gerötet, nicht schmerzhaft. Im Harn Spuren von Eiweiss.

25. XI. Urin rein.

29. XI. Neuerlich hohes Fieber; ganze linke Gesichtshälfte stark geschwollen, gerötet, nicht schmerzhaft. Minimale Albuminurie. Spärliche Nierenepithelien.

30. XI. Auch die rechte Gesichtshälfte geschwollen.

3. XII. Erysipel-Rezidive vergangen. Urin rein.

7. XII. An der linken Wange wiederholt Rotlauf. Neuerlich hohes Fieber.



8. XII. Auch rechte Gesichtshälfte hochrot. Urin rein. Allgemeinbefinden wenig beeinflusst.

11. XII. Gesicht blass. Fieberfrei. Urin andauernd rein.

13. XII. Ohrenfluss nachgelassen.

Gesicht blass. Drüsen nicht geschwollen. Wunde vor dem linken Ohre in Vernarbung, schliesst sich am 19., und am 21. heilt der kleine Abzsess neben dem linken Nasenflügel. Harn rein. Keine Schuppung. An sämtlichen Fingernägeln, besonders am Daumen, horizontale Furchen 3—4 mm oberhalb des Nagelbettes (Feer).

27. XII. Geheilt entlassen.



Fig. 2.

15. Fall.

Julie F., 11 Jahre alt. Aufgenommen am 8. III. 1904. Vor zwei Tagen wiederholt Erbrechen, seitdem hohes Fieber, Rachenschmerzen, grosse Abgeschlagenheit, Delirien, seit gestern Abend Exanthem.

Gut entwickelt und genährt. Skelett normal, Fettpolster erhalten. Gesicht auffallend blass. Am Rumpfe, sowie an der Streckseite der Unterarme und an den Händen punktförmiges, zu ungleichmässig geformten Flecken zusammenfliessendes bläulich-rotes Exanthem (Sc. varieg.). Zwischen den befallenen Partien freie, blasse, wachsgelbe Stellen.

Lippen cyanotisch, an den Zähnen eingetrockneter Schleim. Ausgesprochene Himbeerzunge. Rachengebilde zornigrot, an beiden Tonsillen einige hirsekorngrosse Ulzerationen mit gelblich-grauem Belag.

Cervikaldrüsen nicht palpabel. Brust- und Bauchorgane ohne pathologischen Befund. Harn dunkelgelb, enthält viel Eiweiss.

Die Kranke ist matt, unruhig, deliriert, erbricht häufig. T. 40° C.; Puls kleinwellig, mässig voll, 142, rhythmisch. Respiration stertorös, 42.

Nachmittags 4 Uhr 200 cm³ Mosersches Serum subkutan in die Gegend der beiden Rippenbogen (s. Fieberkurve).

Des Nachts sehr unruhig, heftige Delirien.

9. III. T. = 39, 38,4° C. P. = 120, 110. R. = 32, 24. Gesicht weniger blass, Lippen rot. Exanthem auf Ober- und Unterschenkel ausgebreitet, gleichmässiger, von hellerer Röte, sonst unverändert, Rachenbild desgleichen. Im Harne noch viel Eiweiss. Etwas ruhiger; zeitweise murmelt die Kranke noch vor sich hin, reagiert aber auf Fragen verständig genug. Nahrungsaufnahme genügend, kein Erbrechen.

10. III. T. = 38,3, 38,8° C. P. = 114, 116. R. = 24. Exanthem abgeblasst, ausgenommen das Gesäss, wo ein hellrotes und ausgesprochen punktförmiges Exanthem besteht. Rachenbild unverändert. Im Urin weniger Eiweiss. Allgemeinbefinden gebessert, Sensorium fast ständig frei. Nahrungsaufnahme entsprechend.



11. III. T. = 38,6, 38° C. P. = 100. Die Nacht ruhig verbracht, gut geschlafen. Lippen hellrot. Am oberen Teile des Rumpfes überging das Exanthem in eine ganz blassrote Pigmentation, unterhalb des Gesässes punktförmiges Exanthem von blasser Rosafarbe. Rachenbild unverändert. Im Harne sehr wenig Eiweiss. Sensorium vollkommen frei. Nahrungsaufnahme gut.

12. III. T. = 37,5, 38,3° C. P. = 96, 86. Gut geschlafen. Exanthem abgeblasst; Rachen nicht gerötet, an den Tonsillen vereinzelte oberflächliche Nekrosen. Im Harn Spuren von Eiweiss. Sensorium frei, Allgemeinbefinden bedeutend besser.

13. III. T. = 37,7, 38,0° C. P. = 86, 74. Haut blass, an der rechten Tonsille linsengrosse oberflächliche Nekrose. Harn rein.

14. III. T. = 37,4, 38,5° C. P. = 60, 90. Haut blass, an der Haut des Abdomens einige talergrosse Quaddeln, das Exanthem verbreitet sich bis zum Nachmittag auf den Rumpf und aufs Gesicht. Rachenbild unverändert.



Kurve V.

15. III. T. = 37,2, 39,8° C. P. = 88, 84. Eruption verschwunden. Rachen blass. Harn rein. Allgemeinbefinden gut.

16. III. T. = 37,6, 39,2° C. P. = 104. Im Laufe der Nacht treten am ganzen Körper kleinere Urticaria-Eruptionen auf. Gesicht wenig gedunsen. Im Harn wenig Eiweiss. Rachen blass. Allgemeinbefinden gut.

17. III. T. = 39,1, 38,3° C. P. = 110. Urticaria verschwunden. Im Harne Eiweiss in Spuren.

18. III. Fieberfrei. Harn eiweissfrei.

19. III., 20. III. Status idem.

21. III. Fieberfrei. An den Händen beginnende Schuppung.

23. III. T. = 36,7, 40,4° C. Nachmittags Schüttelfrost, darauf hohes Fieber. Ol. Ricin.

24. III. T. = 40, 39,5° C. Auf Ol. Ricin. ausgiebige Stuhlentleerung. An der Streckseite der Unterschenkel, der Unter- und Oberarme symmetrisch gelegene, hellrote, längliche, heftig juckende Flecken. Im Harn Eiweiss in Spuren.



25. III. T. = 37,3, 39,0° C. Exanthem verschwunden. Nachmittags am Rumpfe und an den Extremitäten ausgebreitetes Erythema multiforme.

26. III. T. = 38,9, 39,4° C. Exanthem in Florition. Im Harn Spuren von Eiweiss.

27. III. T. = 38,3, 38,0° C. Exanthem abgeblasst. Im Harn Eiweiss in Spuren.

28. III. T. = 36,6, 36,8° C. Exanthem verschwunden.

29. III. Fieberfrei. Harn eiweissfrei.

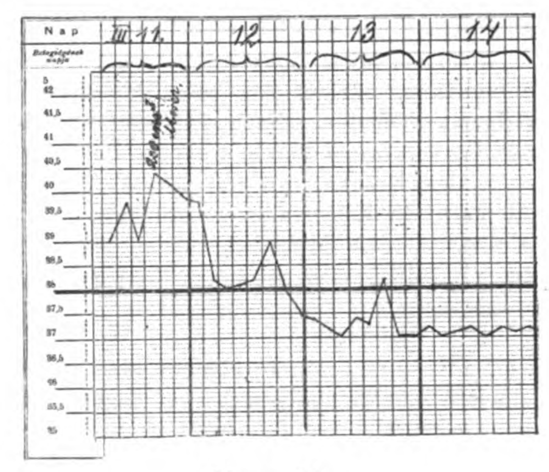
30. III. An den Extremitäten ausgebreitete Schuppung. Verlässt das Bett.

31. III. bis 20. IV. Ständig fieberfrei. Urin rein. Schuppung beendet. Geheilt entlassen.

16. Fall.

Emma B., 10 Jahre alt. Aufgenommen am 27. I. 1904 mit kortikaler Epilepsie auf die interne Abteilung, wo zufolge einer Haus-Endemie Scharlach hinzutritt. Bei der bis dahin fieberfreien Patientin zeigt sich am 10. III. bei einer Frühtemperatur von 39° C. intensive Rachenröte, Tonsillitis follicularis und am oberen Teile des Rumpfes ein blassrotes punktförmiges, Exanthem. Abendtemperatur 39,8° C.

Am folgenden Tage, den 11. III., verbreitet sich das Exanthem auf den ganzen Körper und ist insbesondere am oberen Teile des Rumpfes hochrot. Die Zunge ist trocken, fuliginös, die Mandeln geschwollen, die follikuläre Eruption dichter; stellenweise konfluierend bildet dieselbe linsengrosse, gelblich-weisse Beläge. Submentale Drüsen bohnengross geschwollen, empfindlich; näselnde Stimme, erschwertes Schlucken; Sensorium frei, doch auffallende Mattigkeit. Puls 120, rhythmisch. Harn eiweissfrei. Nachmittags 4 Uhr Temperatur 40,4° C., 200 cm³ Mosersches Serum (Serie 5. 18. X).



Kurve VI.

Die Temperatur fällt nach der Injektion gradatim ab und beträgt am Morgen des nächsten Tages 38°. Exanthem insbesondere an den unteren Extremitäten abgeblasst. Schwellung der Tonsillen und Cervikaldrüsen zurückgegangen, weniger Schluckbeschwerden, gebessertes Allgemeinbefinden. Abends fieberfrei.

13. III. Bloss nachmittags kurzdauernde subfebrile Temperatur (38,2° C.); Exanthem fast ganz verschwunden; follikuläre Tonsillitis besteht noch; am 14. III., d. i. am nächsten Tage, wird am Zäpfchen eine linsengrosse, oberflächliche Nekrose bemerkbar, verschwindet jedoch am folgenden Tage. Gleichzeitig ist auch die follikuläre Eruption abgeheilt.

15. III. In den Abendstunden tritt neuerlich fieberhafte Temperatur auf. Nebstdem zeigt sich erst am Gesicht, sodann am Rumpfe und an den Extremitäten ein linsengrosses, das Niveau überragendes, juckendes Exanthem. Dieses besteht zwei Tage lang. Während dieser Zeit ward Patientin apathisch, das Sensorium getrübt. Mit dem Verschwinden des Ausschlages erfolgte Besserung des Befindens, die Kranke fühlt sich vollkommen wohl und bleibt fieberfrei bis zum 24. III., an welchem Tage, von 38,9 gradiger Temperaturerhöhung begleitet, die Drüsen im linken Kieferwinkel schwellen, am anderen Tage Apfelgrösse erreichen und sehr schmerzhaft werden. Im bisher reinen Harn zeigen sich Spuren von Eiweiss, die nach einigen Tagen verschwinden.

Das Fieber erreicht in den Nachmittagsstunden 40,2°. Gleichzeitig erscheint an beiden Unterarmen und Unterschenkeln ein ungleichmässig geformtes, bläulich-rot fleckiges Exanthem, das sich sodann auch aufs Gesicht und auf den Rumpf erstreckt. Karpalgelenke geschwollen, schmerzhaft. Das Fieber schwankt zwischen 38,5—40° C. und besteht zwei Tage lang. Der Schwellung der Karpalgelenke schliesst sich die der Kniegelenke an, worauf das Exanthem abzublassen beginnt und nach 2 Tagen verschwindet. Die Temperaturerhöhung besteht auch danach weiter, die Drüsenschwellungen werden bedeutender, erstrecken sich auch auf die submentale Region, den Hals umgibt eine brettharte, schmerzhafte Infiltration, die sowohl die Atmung als auch das Schlucken erschwert. Nebst der Schmerzhaftigkeit tragen auch die erwähnten Beschwerden zum schlechten Allgemeinbefinden bei.

Am 6. IV. zeigt sich im linken Kieferwinkel Fluktuation; der angesammelte Eiter wird durch zwei tiefe Inzisionen entleert. Es tritt wohl auch darauf noch kein fieberhafter Zustand ein, die Temperaturerhöhungen sind jedoch nur von kürzerer Dauer.

8. IV. Erst linksseitige, am nächsten Tage rechtsseitige Mittelohrentzündung, eitriger Ausfluss. Darauf 2 Tage lang fieberfrei, gebessertes Allgemeinbefinden. Nach 2 Tagen erneuter Anstieg der Temperatur auf 40° C., verursacht durch croupöse Pneumonie des linken Unterlappens.

Die Kranke wird erst am 20. IV. ständig fieberfrei. Von dieser Zeit an macht die Rekonvaleszenz erhebliche Fortschritte, die Eiterung der Drüsen schliesst ab, die Operationswunden heilen. Patientin verlässt die Anstalt am 18. VI. vollkommen gesund in kräftigem Ernährungszustande.

17. Fall.

Helene Sch., 14 Monate alt. Aufgenommen am 17. IV. 1905. Vor einer Woche Morbilli, seit zwei Tagen hellroter Ausschlag. Gut entwickelt und genährt. Am Rumpfe tiefrotes, das Hautniveau nicht überragendes, dicht punktiertes Exanthem, am Rücken Spuren von Masern-Pigmentation. Hand- und Fussrücken stark livid. Seröser Fluss aus der Nase. Rachen zornigrot, an beiden Tonsillen oberflächliche Nekrose. Cervikaldrüsen beiderseitig nussgross geschwollen.

Das Kind ist matt, hinfällig. P. 150, rhythmisch; T. bei der Aufnahme 39° C. (s. Fieberkurve). Nachmittags 4 Uhr Injektion von 200 cm^3 Moserschen Serums.

18. IV. T. = 39,1°, 40° C. Sehr unruhig, delirierte wenig. Exanthem etwas blässer, Hand- und Fussrücken nicht cyanotisch, Punktiertheit auch hier bemerkbar. Rachenbild unverändert. Urin rein. P. 140, rhythmisch.



19. IV. T. = 40,3⁰—38,1⁰ C. Exanthem blässer, Nekrose reiner. Allgemeinbefinden wenig gebessert. Puls kleinwellig, 120 in der Minute, rhythmisch.

20. IV. T. = 38,2⁰—37,6⁰ C. Nachts gut geschlafen. Exanthem kaum sichtbar. An den Extremitäten lamellöse Schuppung. P. 112, rhythmisch.

21. IV. Exanthem verschwunden. Rachen rein. Allgemeinbefinden gut. Harn eiweissfrei.

22. IV. T. = 37,5⁰ bis 36,3⁰ C. Cervikaldrüsen noch geschwollen. P. 88.

25. IV. Vor dem Os hyoideum eine haselnussgrosse feste Drüsengeschwulst.

26. IV. Im Harn Spuren von Eiweiss. Keine Formelemente.

29. IV. Drüsengeschwülste im Rückgang. Harn eiweissfrei. Nachmittags rubeolenartiges Exanthem an beiden Unterschenkeln und Füssen.



Kurve VII.

30. IV. Exanthem verschwunden. Cervikaldrüsen noch fühlbar. Weiterer Verlauf ungestört.

Tabellarische Übersicht der mit Moserschem Serum geheilten Fälle[1]).

No.	Alter	Tag der Erkrankung	Grad der Prognose	Injizierte Serummenge	Serum-Exanthem	Anmerkung
1	9 Jahre	2. Tag	2 < 3	140 ccm	am 6. Tage	Temperaturabfall nach 24 Stunden 2,8⁰ C., nach 48 Stunden 3⁰ C. Ungestörter Verlauf. Geheilt.
2	8 Jahre	2. Tag	3	150 ccm	am 16. Tage	Temperaturabfall nach 24 Stunden 3,2⁰ C. Ungestörter Verlauf. Geheilt.
3	8 Jahre	3. Tag	3	200 ccm	—	Temperaturabfall nach 24 Stunden 1,5⁰ C., nach 48 Stunden 2,9⁰ C. Ungestörter Verlauf. Geheilt.
4	9 Jahre	3. Tag	3 > 4	200 ccm	am 9. Tage u. nach der 4. Woche	Temperaturabfall nach 24 Stunden 2,6⁰ C. Während des Verlaufs Nephritis mit kurzer Dauer. Geheilt.
5	$2^1/_4$ Jahre	3. Tag	3	200 ccm	am 7. Tage	Temperaturabfall nach 24 Stunden 0,9⁰ C., nach 48 Stunden 2,2⁰ C. Ungestörter Verlauf. Geheilt.

[1]) Ausser den beschriebenen 17 geheilten Fällen verwendete ich das Mosersche Serum noch in 4 Fällen, die letal endeten. Über 2 Fälle referierte ich bereits im ersten Berichte, bei den letzten zwei Kranken erfolgte der tödliche Ausgang 24 Stunden nach der Injektion, dieselben boten von Anfang an die allerschwerste Prognose.

No.	Alter	Tag der Erkrankung	Grad der Prognose	Injizierte Serum-menge	Serum-Exanthem	Anmerkung
6	5½ Jahre	3. Tag	3	200 ccm	—	Temperaturabfall nach 24 Stunden 1,0° C., nach 48 Stunden 2,1° C. Während des Verlaufs mässige Rachennekrose. Geheilt.
7	8 Jahre	3. Tag	3	200 ccm	am 7. Tage	Temperaturabfall nach 24 Stunden 2,5° C., nach 48 Stunden 3,0° C. In der dritten Woche Nephritis haemorrhagica. Geheilt.
8	8 Jahre	3. Tag	3	100 ccm	am 8. Tage	Temperaturabfall nach 24 Stunden 3,4° C. Während des Verlaufs Rachennekrose mittleren Grades mit Lymphadenitis. Geheilt.
9	8 Jahre	3. Tag	3 < 4	140 ccm	—	Temperaturabfall nach 24 Stunden 1,5° C. Während des Verlaufs Drüsenvereiterung. Völlig fieberfrei erst nach der dritten Woche. Geheilt.
10	8 Jahre	3. Tag	3 > 4	100 ccm	—	Temperaturabfall nach 24 Stunden 3° C. Während des Verlaufs Drüsenvereiterung mit andauerndem Fieber. In der dritten Woche Synovitis multiplex. Geheilt.
11	3 Jahre †	3. Tag	3 < 4	160 ccm 100 ccm	—	Temperaturabfall nach 48 Stunden 3,4° C Während des Verlaufs Otitis media, Lymphadenitis. Todesursache: Septicopyämie.
12	5 Jahre †	4. Tag	3 < 4	160 ccm 100 ccm	am 9. Tage (?)	Kein bedeutender Temperaturrückgang. Während des Verlaufs schwere Drüsenvereiterung. Todesursache: Septicopyämie.
11	13 Mon.	3. Tag	3	200 ccm	am 11. und am 15. Tage	Temperaturabfall nach 24 Stunden 1,2° C., nach 48 Stunden 2,1° C., nach 60 Stunden 3,4°. Mittelschwere Rachennekr. Während des Verlaufs Drüsenvereiterung.
12	5 Jahre	3. Tag	3 > 4	200 ccm 100 ccm	am 27. und am 42. Tage	Temperaturabfall nach 48 Stunden 2,1° C. Mässige Rachennekrose. In der Rekonvaleszenz Furunkulose.
13	7 Jahre	3. Tag	2 < 3	200 ccm	am 5. Tage	Temperaturabfall nach 24 Stunden 2,6° C. Mässige Rachennekrose.
14	18 Jahre	4. Tag	3	200 ccm	am 18. Tage	Temperaturabfall nach 24 Stdn. 1,6° C., nach 48 Stdn. 2,0° C. Nekrose in Rachen u. Nase. Otitis. Während des Verlaufs wiederholt auftret. Rotlauf. Mässige Nierenentzündung.
15	11 Jahre	3. Tag	3 > 4	200 ccm	am 6., 8. und 16. Tage	Temperaturabfall nach 24 Stunden 1,6° C., nach 48 Stunden 1,7° C. Mässige Rachennekrose.
16	10 Jahre	3. Tag	2 < 3	200 ccm	am 4. und am 15. Tage	Temperaturabfall nach 24 Stunden 2,4° C. Mässige Rachennekrose. Otitis. Während des Verlaufs schwere Drüsenvereiterung, fibrinöse Pneumonie.
17	1¼ Jahre	3. Tag	3	200 ccm	am 8. Tage	Temperat. steigt nach 24 Stunden um einen Grad. Nach 48 Stunden Temperaturabfall 1,0° C. Mässige Nekrose. Während des Verlaufs mässige Darmentzündung und mässige Nephritis.



Ich gehe nunmehr daran, über meine klinischen Erfahrungen zu berichten, zu welchen mich die kritische Betrachtung der einschlagenden geheilten Fälle — es sind heute siebzehn an der Zahl — berechtigen.

Ich vermag auf Grund meiner neuen Erfahrungen wiederholt zu konstatieren, was bereits in meinem ersten Aufsatze hervorgehoben wurde, dass der Seruminjektion schon nach Verlauf von 24 Stunden eine günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens folgt (s. Fälle No. 13, 15 und 16), und zwar nicht nur dort, wo das Herabsinken der fieberhaften Temperatur im Sinne Mosers und Escherichs typisch erfolgte, sondern auch in jenen Fällen, wo der Temperaturabfall weniger auffallend zu Tage tritt. Das rasche Verschwinden schwerer cerebraler Symptome fällt auch bei der Betrachtung meiner neuen Fälle in die Augen, und die bedrohlichen Symptome der kortikalen Reizung vermilderten sich bedeutend bezw. verschwanden schon nach den ersten 24 Stunden. Im 12. Falle, in welchem nach einer Injektion von 200 cm^3 Serum nach 24 Stunden auch in dieser Richtung keine Besserung der Symptome zu verzeichnen war, war die Wirkung einer neuerlichen Injektion von 100 cm^3 Moserschen Serums prompt, und die schweren cerebralen Symptome (retrovertierte Kopfhaltung, Jaktation u. s. w.) verschwanden fast vollkommen.

Auch heute muss ich, auf neuere Erfahrungen gestützt, die auffallende Wirkung des Serums auf das entwickelte Exanthem, bezw. auf den Charakter desselben hervorheben: das entwickelte Exanthem blasste nach der Seruminjektion rasch und auffallend ab, ja, ich gewann hier und da die Impression, als ob die Eruption noch gar nicht vollkommen erfolgt wäre, und die livide, variegierte Form des Ausschlages zeigte bereits nach 24 Stunden das Bild einer typischen Scarlatina laevigata, und das cyanotische Aussehen wich einer blassroten Färbung.

Der Temperaturabfall — ein auffallendes Symptom der Serumwirkung — zeigte sich in den letzten sieben geheilten Fällen, zehn frühere geheilte Fälle dazu gerechnet, nach den ersten 24 Stunden fallweise folgendermassen:

2,8° C.
3,2° „
1,5° „
2,6° „
0,9° „



1,0 ° C.
2,5 ° „
3,4 ° „
1,5 ° „
3,0 ° „

meine neuen Fälle:

1,2 ° „
2,1 ° „ [nach 24 bezw. 48 Stunden (2 Injektionen!)]
2,6 ° „
1,6 ° „
1,6 ° „
2,5 ° „
— ° „ (nach 24 Stunden erfolgt noch ein Anstieg der Temperatur um 1 °, nach 48 Stunden fällt die Temperatur um 1,9 ° C.).

In 16 geheilten Fällen schwankte also der Temperaturabfall zwischen **0,9** bis **3,4** ° C. und betrug so im Durchschnitte **2,1** ° C. in den ersten **24** Stunden (33,9 ° C. : 16).

Der von Moser und Escherich in mehreren Fällen beobachtete kritische Temperaturabfall war unter meinen sieben neuen Fällen bloss einmal vollkommen ausgeprägt zu sehen [s. die Fieberkurve des 13. Falles[1])], ich betone auch bei dieser Gelegenheit, dass das Sinken der fieberhaften Temperatur, so intensiv es auch war, niemals von Kollaps-Erscheinungen begleitet war, ja, im Gegenteil gewöhnlich mit einer gleichzeitigen, auffallenden Besserung des Allgemeinbefindens einherging.

Parallel mit dem Fieberabfall war auch in meinen neuen Fällen eine Abnahme in der Pulsfrequenz und eine Besserung in der Qualität des Pulses zu konstatieren, und die Kühle sowie cyanotische Färbung der peripheren Körperteile gab schon nach Verlauf von **24** bezw. **48** Stunden einer auffallenden Besserung Raum. Im 17. Falle, wo bei Bestand eines tiefdunkelroten Exanthems Hände und Füsse im ganzen auffallend livid waren, war nach Verlauf von 24 Stunden nach der Injektion, trotzdem, dass Temperatur und Pulsfrequenz unverändert blieben, ein Verschwinden dieser cyanotischen Färbung zu beobachten, und gewöhnliche punktförmige Röte trat an Stelle des lividen Exanthems.

---

[1]) Unter meinen früheren Fällen demonstrieren die Fieberkurven des 1., 2. und 3. Falles den kritischen Abfall der Temperatur.

Was die Rachennekrose anbelangt, so gewann ich auch in meinen letzten Fällen die Erfahrung, dass dieser Prozess durch das Mosersche Serum beeinflusst zu werden scheint. In jedem meiner sieben Fälle resultierte die Racheninspektion eine beginnende Nekrose (in zwei Fällen auch in Cavum pharyngonasale); in sechs Fällen war der Prozess alsbald lokalisiert, und nur in einem Falle (No. 12) sah ich trotz Injektion ein Weiterverbreiten der Nekrose; die Fortpflanzung erfolgte jedoch langsam und betraf in einem Falle tiefere Gewebe.

In fünf von sieben Fällen trat in der Rekonvaleszenz Nierenentzündung auf, bei allen waren die Symptome sehr mild, Ödeme konnten während der Dauer der Entzündung kaum beobachtet werden, und schon nach wenigen Tagen blieb auch die Albuminurie aus.

Entzündung der Cervikaldrüsen sah ich diesmal in drei Fällen; in jedem trat ausgebreitete Vereiterung ein, die weite Eröffnung des Abszesses erforderte. Die Lymphadenitiden gingen mit dauerndem Fieber einher, doch nach der Entfernung des Eiters befand sich der entzündliche Prozess alsbald auf dem Wege der Besserung.

In den erwähnten sieben Fällen trat bei zwei Kranken eitrige Mittelohrentzündung auf, — die Entzündung war in beiden Fällen mild zu nennen und verlief ohne jegliche Komplikation.

Sehen wir nunmehr, ob die Nebenwirkungen der Serumapplikation in den letzten sieben Fällen von schädlichem Einfluss auf unsere Kranken waren und in welcher Richtung sich dieselben äusserten.

Lokale Abszessbildung kam in keinem Falle zur Beobachtung, und im allgemeinen wurde die verhältnismässig grosse Menge des injizierten Serums gut vertragen.

Auch meine neueren Erfahrungen sprechen dafür, dass die Einführung grosser Mengen Moserschen Serums in den Organismus keine Nierenreizung verursachte, — dass ein schädigender Einfluss als Spätwirkung auch in der Rekonvaleszenz ausblieb, wurde oben bereits erwähnt. Im 15. Falle, wo vor der Injektion eine ziemlich ausgiebige Albuminurie bestand, blieb an dem der Injektion folgenden Tage nicht nur ein Anwachsen der Eiweissmenge aus, sondern es war im Gegenteil eine



Verminderung derselben zu beobachten, und nach wenigen Tagen war das Eiweiss aus dem Harn verschwunden. Dasselbe konnte ich auch im 14. Falle beobachten.

Ich halte es für interessant, hervorzuheben, dass der im Verlaufe des Scharlachs beim 14. Falle aufgetretene Rotlauf durch das in der Periode der Scharlach-Eruption in Anwendung gebrachte Mosersche Serum nicht im geringsten beeinflusst wurde.

Während Serumexanthem in den erst beobachteten zwölf Fällen bei sieben Kranken auftrat, konnte ein solches bei jedem der letzten sieben Fälle konstatiert werden und zwar entweder als „Früh"-Exanthem am 4.—8. Tage oder als „Spät"-Eruption am 27. bezw. 42. Tage. Es ist nicht ohne Interesse, dass das Serumexanthem in zwei Fällen wiederholt auftrat und die beiden Eruptionen zeitlich ziemlich getrennt erschienen. So trat das erste Exanthem bei einem Kranken am 4., sodann das zweite am 15. Tage auf, während beim anderen Kranken die erste Eruption am 27. Tage, die zweite aber am 42. Tage, also so spät zu sehen war, wie das bei der Anwendung des Diphtherie-Heilserums meines Wissens bisher von niemandem beobachtet wurde.

Das Serumexanthem war, einen Fall ausgenommen, nie von schwererem Charakter, — in diesem Falle bot das Serumexanthem, wie aus den Photographien ersichtlich, ein wahrhaft erschreckendes Bild mit einer auffallenden Ähnlichkeit zum intensiv skeptisch-hämorhagischen Erythem, wobei die das Exanthem begleitenden Allgemeinerscheinungen (Fieber, Abgeschlagenheit) so ernst waren, dass ich fast drei Tage lang für das Leben des Patienten arge Besorgnis fühlte. Es ist erwähnenswert, dass im zwölften Falle, wo der schweren klinischen Symptome wegen insgesamt 300^{s} cm Serum zur Injektion kamen, ein verhältnismässig mildes Serumexanthem in Form einer ziemlich rasch verlaufenden Urtikaria, bezw. eine Erythema multiforme auftrat.

Meine Erfahrungen zusammenfassend, muss ich der Überzeugung Ausdruck verleihen, in der mich auch meine neuen Beobachtungen bestärkten, dass die Auffassung Mosers und Escherichs richtig ist, dass dem in Frage stehenden polyvalenten Scharlachserum auf den Verlauf der skarlatinösen Infektion eine antitoxische Heilwirkung zukommt. Dass diese Heilwirkung nicht dem Umstande zu verdanken ist, dass dem Organismus verhältnismässig grosse Mengen Pferdeserums einverleibt werden, dafür spricht, von allem anderen ganz abgesehen, auch die Beobachtung, dass die mir zur Verfügung stehenden verschiedenen

Serien von ungleicher Wirkung auf den Krankheitsprozess waren[1]).

Schliesslich erfülle ich eine kollegiale Pflicht, indem ich Herrn Professor Paltauf, dem verdienstvollen Direktor des Wiener staatlichen serotherapeutischen Institutes, für die bereitwillige Zuvorkommenheit, mit welcher das unter meiner Leitung stehende Spital zu jeder Zeit mit dem in seinem Institute hergestellten polyvalenten Scharlachserum versorgt wurde, meinen aufrichtig empfundenen Dank erstatte.

Am 31. Mai 1905.

[1]) S. meinen ersten Bericht.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. B. SALGE,

Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Über den Einfluss der Aussentemperatur auf die Grösse der Zuckerausscheidung. Von H. Lüthge. Therapie der Gegenwart. Mai 1905.

Lüthge gelang es, zu zeigen, dass ein ausgesprochener Einfluss der Umgebungstemperatur auf die Grösse der Zuckerausscheidung des pankreasdiabetischen Tieres besteht. Bei hoher Aussentemperatur (bis zu 30°) findet sich eine viel geringere Zuckerausscheidung als bei niedrigen Umgebungstemperaturen von 10—8 Grad und darunter. Das Bemerkenswerte dabei ist, dass das Schwanken in der Grösse bei Zuckerausscheidung fast unabhängig von primären Schwankungen in der Grösse des Eiweissumsatzes sich vollzieht. Lüthge sieht in dem Ergebnis seiner Experimente eine Stütze für die geistvolle Anschauung Rubners, der bekanntlich die spezifisch-dynamische Wirkung an Nahrungsstoffen, speziell des Eiweisses, durch die Spaltungsvorgänge, die sich bald nach Einführung des Eiweisses in seinem Molekularverband darstellen, erklärt. Da die Steigerung der Zuckerausscheidung in der Kälte zweifellos einen wärmeökonomischen Sinn hat, so kann die Wärmeproduktion nur durch den einfachen Vorgang der Abpaltung geliefert worden sein — der Abspaltung eines als Traubenzucker zur Ausscheidung gelangenden Kohlehydratkomplexes aus dem Eiweissmolekül.

Aus den theoretisch so bedeutsamen Untersuchungen Lüthges ergibt sich als praktische Konsequenz: die Mahnung, bei Experimenten an diabetischen Tieren immer die Temperatur zuberücksichtigen. Denn aus der Nichtberücksichtigung dieses Umstandes können Widersprüche in der Diabetes-Literatur ihre Erklärung finden. Das bisher vorliegende Material zur Entscheidung des kurativen Einflusses hoher Temperaturen auf den menschlichen Diabetes zu verwerten, ist noch nicht angängig. Leo Langstein.

Beitrag zur Frage der Ammoniakausscheidung. Von Th. Schilling. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 84. S. 311.

Verf. folgert aus seinen Versuchen: Es besteht eine Tagesschwankung für die absolute Ammoniakausscheidung, deren Höhe auf die Nacht fällt.

Die relative Ammoniakausscheidung ist unabhängig von der Speiseaufnahme. Die prozentuale Ammoniakausscheidung steigt und fällt mit der prozentualen N-Ausscheidung; daraus ist eine gewisse Abhängigkeit von Eiweisszerfall anzunehmen, dem indessen eine Säuerung des Organismus

folgen könnte, die sekundär zur Bindung führt; besonders deutlich zeigt sich das angedeutete Gleichlaufen der Kurve nach dem heissen Bad. Auf die Entstehung saurer Produkte ist auch die Steigerung der Ammoniakausfuhr nach Körperarbeit zurückzuführen.

Fettzulage zu einer sonst gleichmässigen Kost bewirkt Ammoniakvermehrung meist nach 1—2 Tagen, was für die Auffassung von Schlesinger spricht, dass die Verseifung im Darme den Organismus alkaliarm macht und die Heranziehung von Ammoniak zur Säurebindung erst verursacht. Das Verhältnis Ges. N : (NH_3) N ist ein brauchbarer Ausdruck für Acidose, solange nicht Alkalien eingenommen und die Nahrungszufuhr normal ist.

Spiegelberg.

Eiweisszerfall und Acidosis im extremen Hunger mit besonderer Berücksichtigung bei Stickstoffverteilung im Harn. Von Th. Brugsch. Zeitschrift f. exp. Pathologie u. Therapie. I. Bd.

Stoffwechselversuch während der letzten 10 Fasttage des Hungerkünstlers Succi. Die Mengen des durch den Harn ausgeschiedenen Stickstoffs schwankten zwischen 4 und 8 g. Bei steigender Diurese Mehrausscheidung von Stickstoff, die jedoch nicht die Folge vermehrter Einschmelzung von Eiweiss, sondern von Ausschwemmung retinierter Schlacken ist: Der Harnstoff betrug in den letzten Hungertagen nur 50—69 pCt. des Gesamtstickstoffs. Die Verschiebung der Stickstoffverteilung war bedingt durch eine starke Vermehrung des Ammoniaks; diese ist durch eine abnorm hohe Ausscheidung von Acetonkörpern (Oxybuttersäure, Acetessigsäure, Aceton) zu erklären. Die Mengen der täglich ausgeschiedenen Oxybuttersäure betrugen bis zu 18 g. Die Werte für die ausgeschiedenen Harnpurine lagen nicht sehr beträchtlich unter dem für einen normalen Mann gefundenen Durchschnittswert; aus der gefundenen Zunahme für die Stickstoffwerte der Aminosäurefraktion irgend einen Schluss zu ziehen, scheint dem Referenten mit Rücksicht auf die keineswegs ideale zur Verfügung stehende Methodik nicht berechtigt. Ein zweiter mitgeteilter Stoffwechselversuch beweist durch sein Ergebnis die schon oft erhärtete Tatsache, dass das Fett die Quelle der Acetonkörper ist; denn eine in ebenso extremem Inanitionszustand wie Succi befindliche Frau, die kein Körperfett besass, zeigte auch keine Acidosis.

L. Langstein.

Zur Methodik der Milchanalyse mit besonderer Rücksicht auf die ärztliche Praxis. Von Theodor Lohnstein. Therapie der Gegenwart. Mai 1905.

Verf. beschreibt einen auch für den praktischen Arzt handlichen Apparat zur Bestimmung des Fett-, Zucker- und Eiweissgehaltes der Milch. Das Fett wird durch Ausschütteln mit Äther bei Kalilauge und Verdunstung des ersteren direkt zur Ausscheidung gebracht und endlich metrisch gemessen. Der Milchzuckergehalt wird durch Vergährung erhalten und der annähernde Eiweissgehalt durch das spezifische Gewicht nach vorheriger Kenntnis des Fett- und Zuckergehalts. Einzelheiten des Anwendungsverfahrens sind im Original nachzulesen. Rietschel-Berlin.

Einiges über die Fortschritte des Kinderspitalswesens. Von J. Brudziński. Czasopismo lekarskie. 1905. No. 2—3. Polnisch.

Auf Grund eigener Beobachtung gibt B. eine genaue Zusammenstellung der neuesten Errungenschaften auf diesem Gebiete. J. Landau.



Über die Schleimzone des menschlichen Magen- und Darmepithels vor und nach der Geburt. Von E. von der Leyen. Virchows Archiv. Bd. 180, 1.

Verfasserin knüpft an die bekannten Angaben von Behring und Disse an über den unterbrochenen Schleimbelag des Schleimhautepithels im embryonalen und neugeborenen Magendarmkanal sowie an die diesen entgegenstehende, über das grösste einwandfreie Material bisher verfügende Arbeit von Reyher in diesem Jahrbuche (60). In 6 von ihren 13 Fällen war das Epithel vollständig gut erhalten; es waren Kinder von 1/2, 2, 14, 300 Tagen Lebensdauer, 9 Neugeborene, 1 Fötus. Die Konservierung geschah durch Formalineinspritzung, Färbung mit Thionin- und Toluidinblau. Der oberflächliche Teil des Magenepithels vom Fötus (von 27 cm Länge) bis hinauf zum einjährigen Kinde ist von einer ununterbrochenen, deutlich gefärbten Schleimzone von wechselnder Breite gebildet. Der Darmkanal des Fötus und der neugeborenen Kinder zeigt in bezug auf Zahl und Entwicklung der Becherzellen einen von den älteren Kindern in keiner Weise abweichenden Befund. Die 7 anderen Fälle wiesen überall da, wo das Epithel unverletzt geblieben war, den gleichen Befund auf.

Spiegelberg.

Ein Fall von Agenesie der linken Lunge. Von W. Gross. Zieglers Beitr. zur pathol. Anatomie etc. Bd. 37, 3.

Das betreffende Kind zeigte bei der Geburt Missbildungen der linken Gesichtshälfte und Atresia ani im Bereich der Ureteren und in der Mundhöhle. Der klinische Befund liess eine Missbildung der Brustorgane annehmen, die sich postmortal als vollständiges Fehlen der linken Lunge herausstellte, bei symmetrisch gebautem Thorax; entsprechend waren die Veränderungen in den begleitenden Gefässen, Nerven u. s. w. Die Art. und Ven. pulm. fehlten ganz, der Ductus Botalli verband sich mit der Subclavia. Verf. sucht den Fall entwicklungsgeschichtlich abzuleiten; die Agenesie der Lunge musste primär sein. Spiegelberg.

Ein Teratom der Thyreoidea. Von J. Poult. Virchows Archiv. Bd. 181, 1.

Die durch Operation bei einem 7 Wochen alten Kinde kleinapfelgross entfernte Geschwulst enthielt: embryonales Nervengewebe in der Hauptsache ein Stück Retinapigmenthaut, Talgdrüsen — Ectoderm, Bindegewebe, Fettläppchen, Knorpel und Knochen, quergestreifte Muskeln — Mesoderm, Drüsen, Becherzellen, andere Epithelien — Entoderm.

Spiegelberg.

Über die Schilddrüse von Kretinen und Idioten. Von Sophia Getzowa. Virchows Archiv. Bd. 180, 1.

5 Kretinen, 5 kongenitale Idioten und 1 Mikrocephale haben das Material geliefert. Die Befunde aller gipfeln im wesentlichen in Atrophie der Drüsen mit Struma nodosa. Die sehr wertvollen Einzelheiten können nur dem Original entnommen werden, das auch die einzige derartige Untersuchung von de Coulon (5 Kretine. Virchows Archiv. Bd. 147) in den Bereich seiner Betrachtung zieht. Spiegelberg.

107 Fälle von Darminvaginationen bei Kindern, behandelt im Königin Louisen-Kinderhospital in Kopenhagen während der Jahre 1871—1904. Kurze tabellarische Darstellung von H. Hirschsprung. (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie. Bd. 14. H. 5.)

Verf. legt in dieser Arbeit sein reiches Material an Fällen von Darminvaginationen im Kindesalter nieder. — Das männliche Geschlecht wird häufiger befallen als das weibliche, von 107 Kindern waren 77 Knaben und 30 Mädchen; das jüngste war 7 Wochen alt, die drei ältesten 7 Jahre. Der Ernährungszustand war bei allen gut, 61 Kinder waren ausschliesslich oder doch teilweise durch die Mutterbrust gestillt worden. — Als ätiologische Momente werden angeführt habituelle Verstopfung, Darmkatarrh mit häufigen dünnen Entleerungen, Geschwülste der Darmwand, Schwellung der Peyerschen Plaques, diffuse Blutungen in die Darmwand, Darmdivertikel. Eine grosse Neigung zu Rezidiven wird festgestellt. Von der Totalsumme 107 Fälle (77 Knaben, 30 Mädchen) wurden 65 (46 Knaben, 19 Mädchen) = 60,75 pCt. geheilt. Von den 46 Knaben waren 25 unter 1 Jahr, die vier jüngsten nur 4 Monate alt, 8 zwischen 1 und 2, 7 zwischen 2 und 4, 6 zwischen 7 und 8 Jahren. Von den 19 geheilten Mädchen waren 9 unter 1 Jahr, das jüngste 76 Tage alt; die vier ältesten zwischen 3 und 4 Jahren.

Was die Behandlung anlangt, so weist H. alle Fälle von Dünndarminvaginationen dem Chirurgen zu, dagegen sind Dickdarminvaginationen durch Taxis in Narkose, Wassereinläufe zu beheben. Aber die Differentialdiagnose ist nicht leicht zu stellen; von 11 Fällen von Dünndarminvagination, die nicht erkannt wurden, sind alle 11 gestorben.

Die Prognose wird von der Dauer der Erkrankung vor der Aufnahme in ein Krankenhaus beeinflusst.

1. Aufgenommen 12 Stunden nach Beginn der Erkrankung: 15 Kinder, 1 Kind gestorben. Todesprozent: 6,07.

2. Aufgenommen zwischen 12 und 24 Stunden nach Anfang: 28 Kinder, 10 gestorben. Todesprozent: 35,7.

3. Mehr als 24 Stunden alte Fälle: 41 Kinder, 22 gestorben. Todesprozent: 35,7.

Resumieren wir, so ergibt sich bezüglich der Therapie für uns: Dickdarminvaginationen sind mit Wassereinläufern, Taxis zu behandeln, dagegen sind alle Dünndarminvaginationen und die zweifelhaften Fälle nach kurzem Taxisversuch zu operieren. L. Ballin.

Beitrag zur Kenntnis des weiblichen Scheinzwittertums. Von Joh. Fibiger. Virchows Archiv. Bd. 181, 1.

Drei Fälle von angenommen männlichen Individuen mit teilweiser Hypoplasie der vorhandenen äusseren männlichen Genitalien und in allen Teilen vollständigen inneren weiblichen Genitalien. Die ersten beiden Erwachsene, verheiratet, mit männlichen sekundären Geschlechtscharakteren, die Ovarien im Parenchym bei beiden etwas hypoplastisch. Beim dritten Falle hingegen, einem Kind von $6^1/_2$ Wochen, waren die Ovarien durchaus normal, wie überhaupt männlicher und weiblicher Anteil jeder für sich am vollständigsten ausgebildet schien. Die Vagina mündet spitz in die Gegend des Colliculus seminalis, Prostata bei allen vorhanden. Näheres Original.
Spiegelberg.

Über die Defekte im oberen Teile der Kammerscheidewand des Herzens mit Berücksichtigung der Perforation des häutigen Septums. Von C. Hart. Virchows Archiv. Bd. 181, 1.

Unter Mitteilung von 10 verschieden gearteten, sehr lehrreichen Fällen behandelt H. den Gegenstand entwicklungsgeschichlich. Entgegen der Hypo-



these von Rokitansky, dass die abnorme Lagerung von Gefässen die Ursache eines Bildungsfehlers wird, seien alle Defekte im oberen Teil des Septums als einfache Hemmungsmissbildungen anzusehen.

Spiegelberg.

Über kutane Darreichung von Jodpräparaten. Von B. Lipschütz-Wien.

Das Jothion, ein neues Jodpräparat zur perkutanen Applikation. Von Carlo Ravasini und Hugo Hirsch.

Jothion, ein perkutan angewendetes Jodpräparat. Von G. Wesenberg. Arch. f. Derm. u. Syph. 1905. Bd. 74, 2. u. 3. Heft.

Alle drei Arbeiten befassen sich mit dem von Bayer hergestellten Jothion, einem Jodwasserstoffsäureester, chemisch Dijodhydrooxypropan. — Lipschütz, der die Resorptionsverhältnisse am genauesten systematisch untersucht hat, stellt fest, dass das Mittel ausschliesslich von der Haut, selbst bei Anwendung sehr geringer Mengen absorbiert wird; dass die Absorption rasch erfolgt und dass auch die Ausscheidung aus dem Organismus sich schnell vollzieht. Vor allem hält er es dort für indiziert, wo Jod per os nicht vertragen wird und wo lokale Wirkung an der Applikationsstelle erzielt werden soll. Ravasini und Hirsch sind zu ähnlichen Resultaten gelangt und erklären ebenfalls das Jothion als ausgezeichnetes Mittel, um Jod auf bequeme Weise perkutan in den Organismus einzuführen. Wesenberg hat mit dem Präparat ausserdem Desinfektionsversuche angestellt, als deren Ergebnis er mitteilt: Das Jothion besitzt sowohl gegenüber den als Eitererreger u. s. w. in Betracht kommenden Bakterien, wie auch gegenüber den verschiedenen Fadenpilzen, welche als die Ursachen der verschiedenen Haut- und Haarkrankheiten bekannt sind, eine starke Desinfektionswirkung und selbst in beträchtlichen Verdünnungen noch entwicklungshemmende Eigenschaften.

Schleissner.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Klinische und pathologisch-anatomische Bemerkungen über Eklampsie der Neugeborenen und mütterliche Albuminurie. Von Ambrogio Mori-Florenz. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 4. p. 78.

Das neugeborene Kind einer 30jähr. Primipara, die vor der Geburt Kopfweh, mässige Albuminurie, Ödeme an den Beinen gezeigt hatte, starb am 3. Lebenstage plötzlich in einem eklamptischen Anfalle. Die Sektion ergab diffuse Veränderungen des Gefässsystems, besonders im cerebrospinalen System und parenchymale Degenerationserscheinungen in Leber, Niere und Nebenniere. Nach der Ansicht des Verf. bestätigt der Fall die Theorie Pestalozzas über den ovulären Ursprung der die Eklampsie bedingenden Gifte; auch soll er die Notwendigkeit dartun, das Stillen der albuminurischen Frauen auch im Interesse des Kindes zu überwachen.

Schleissner.

Die Rettung scheintoter Neugeborener mittels einer neuen Methode der künstlichen Atmung. Von S. Gaszyński. Nowiny lekarskie. 1905. No. 1. Polnisch.

Art der Ausführung: Nachdem Mund, Rachen und Kehlkopf gereinigt wurden, nimmt der Arzt das Kind auf seine Knie unter geradem Winkel



zur Längslinie des Femur, so dass der Rücken des Kindes mit der Skapulargegend auf den Femur des Arztes zu liegen kommt; der Kopf wird ein wenig nach unten hängen gelassen. Mit der rechten Hand werden beide Füsschen in der unteren Hälfte des Unterschenkels gepackt, mit der linken beide Händchen, so dass der Zeigefinger zwischen beide Hände zu liegen kommt, der grosse Finger die rechte Hand umfassen, die anderen Finger die linke. Die Füsse werden etwas gehoben, so dass der Rumpf mit den Füsschen auf eine schiefe Ebene zu liegen kommt, mit nach unten gewendetem Kopfe. In dieser Lage wird das Kind während der ganzen Zeit der künstlichen Atmung gehalten.

Um die Exspiration auszuführen, nähert der Arzt seine linke Hand mit den Händchen des Kindes der Vorderfläche des Thorax und führt mit ihr der Druck aus von der vorderen und oberen Fläche des Thorax nach hinten und zur Bauchseite. Gleichzeitig werden die Füsschen an den Thorax näher gebracht, indem der Rumpf im Lendenteile gebogen wird; dadurch drücken die Därme auf das Diaphragma und verkleinern den Thoraxraum in einem unteren Teile. Die Exspiration ist daher vollkommen.

Zur Inspiration werden mit den Händen und Füsschen Bogen beschrieben, indem die Füsse und Hände ganz gerade gestellt werden. Dadurch ziehen die Füsse das Diaphragma nach unten und erweitern die unteren Lungenlappen, die Händchen hingegen die oberen. Die mittleren Lungenlappen werden gedehnt durch den Zug dieser beiden Kräfte, welche die Interkostalräume erweitern. — Die In- und Exspiration werden ca. 20 mal in der Minute ausgeführt; in den Pausen nach jeder Exspiration wird ein Druck aufs Herz ausgeführt. — Wenn die Zunge zurückfällt, wird sie mit einer Péanschen Klemme gehalten. Jan Landau.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Die Säuglingsnahrung „Buttermilch" eine kohlehydratreiche Magermilch. Von G. Tada-Nagoya. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 4. p. 118.

Die Schlusssätze der Arbeit, die aus der Breslauer Kinderklinik stammt, lauten:

1. Die zur Säuglingsernährung verwendete Buttermilch ist eine kohlehydratreiche Magermilch.

2. Neben der Fettarmut liegt der Hauptwert in dem Reichtum an Kohlehydraten.

3. Die Kohlehydrate allein, nicht die grossen Eiweissmengen bedingen die guten Gewichtszunahmen.

4. Der Kohlehydratreichtum kann für manche, namentlich junge Kinder gefährlich werden.

5. Das Kasein der Buttermilch ist nicht leichter verdaulich.

6. Der Kalkstoffwechsel zeigt keine Abweichung von der Norm.

7. Die Ernährung mit Buttermilch führt nicht zu einer Säuerung des Organismus und einer erhöhten Ammoniakausscheidung im Urin.

Schleissner.



Beitrag zur Ätiologie epidemisch in Gebäranstalten auftretender Darmaffektionen bei Brustkindern. Von F. Kermauner u. O. Orth. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 26, 6.

Bei allen Neugeborenen in der Heidelberger Frauenklinik wurden Anfang 1904 unter Nichtgedeihen der Kinder hartnäckige grüne Stühle festgestellt, in Form einer Hausepidemie. Nach Ansicht des Verfassers bestand die Krankheit schon seit langem als „Hauskrankheit", wobei sie sich auf den geringen Prozentsatz (ca. 35 pCt.) der vom 10. Tage ihr Geburtsgewicht erreichenden Kinder stützen (eine bekanntlich, wie hier, so immer wieder in ihrer praktischen Bedeutung ganz irrtümlich bewertete Erscheinung. Ref.). Im allgemeinen bestand bei den Kindern ohne nennenswerte Stuhlvermehrung oder Diarrhöe verschiedengradige Dyspepsie, Erbrechen in einem Teile der Fälle, Ekzema intertriginosum; keine Nabelerkrankungen und kein Soor. Durch Stuhluntersuchungen wurde der Staphylococcus pyogenes albus als Ursache festgestellt; auch die Bläschen und Pusteln des Ekzems enthielten denselben, sowie eine daneben einhergehende knötchenförmige Staphylomykose und das Sekret der katarrhalischen Conjunktivitis von 11 Fällen. Die Verfasser sehen das Ganze als milde Form einer Anstaltssepsis an.

Spiegelberg.

Kuhmilch als Ursache akuter Ernährungsstörungen bei Säuglingen. Von Finkelstein. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. Bd. IV. p. 65.

F. macht auf die Tatsache aufmerksam, dass selbst qualitativ und quantitativ einwandsfreie Kuhmilchernährung die Fähigkeit besitzt, bei gewissen, bis dahin an der Brust genährten und gut gedeihenden Kindern akute, zuweilen stürmische und schwere Erscheinungen auszulösen, die ganz den Eindruck einer Vergiftung erwecken. Zur Hervorrufung derartiger Zwischenfälle genügen gelegentlich verschwindend geringe Mengen des fremdartigen Stoffes. F. bringt Krankengeschichten von selbst beobachteten Säuglingen, bei denen die Verabreichung von Kuhmilch, so oft sie versucht wurde, gefolgt war von Temperaturerhöhung, Schwächezuständen, Erbrechen, Diarrhöen und mehr weniger lange dauernder Appetitlosigkeit; in schwereren Fällen trat höheres Fieber, stärkerer Verfall, ausgiebige Gewichtsabnahme und die Zeichen von Nierenreizung auf. In dem einen Falle ging die Intoleranz gegen Kuhmilch so weit, dass minimale Mengen (50 g) einen schweren, mehrtägigen Krankheitszustand hervorriefen; ja, nach 10 g $^1/_2$ Milch, die dem wieder genesenen Kinde gereicht wurden, stellte sich Fieber über 40°, enteritische Entleerungen, Kollaps ein, schliesslich eklamptische Anfälle, Koma, Verfall und Exitus.

Die Erklärung solcher Erscheinungen, die bei roher wie bei gekochter Milch auftreten können, bietet grosse Schwierigkeiten; F. wirft die Frage auf, ob nicht auch bakterielle Vorgänge im Darm — etwa das Aufkeimen einer neuen, bisher bei der natürlichen Nahrung in der Entwicklung gehemmten Flora, für die die Kuhmilch günstige Wucherungsbedingungen schafft — mit in Betracht gezogen werden sollen. Schleissner.

Künstliche Sauermilch als diätetische Therapie kranker Kinder. Von Rommel. Therapie der Gegenwart. Juni 1905.

Die Tatsache, dass es oft sehr schwer ist, eine gute und gleichmässige Buttermilch — dieses für den modernen Pädiater jetzt unentbehrlichen

Nahrungsmittels — im Handel zu bekommen, hat Verf. zur Herstellung einer „künstlichen Sauermilch" veranlasst. Es handelt sich um künstlich gesäuerte Zentrifugenmagermilch; sie unterscheidet sich von der Buttermilch durch den noch geringeren Fettgehalt (nur 0,2 pCt.), den relativ höheren Kaseingehalt gegenüber dem Albumingehalt und gröberer Gerinnung des Käsestoffes. Um die „künstliche Sauermilch" praktisch leicht herzustellen, stellt Verf. Reinkulturen von Milchsäurebakterien in Tablettenform her, mit denen die Zentrifugenmagermilch geimpft wurde.

Die detaillierte Zubereitung mag an Ort und Stelle gelesen werden. Als Zucker dient Rohrzucker und Soxhlets Nährzucker āā 25,0 g pro Liter. Verf. berichtet über 34 Säuglinge, wo er bei verschiedenen Verdauungsstörungen (Dyspepsien, Enterokatarrh, Atrophie etc.) Besserungen und Heilungen gesehen hat. Die Erfolge sind entschieden als gut zu bezeichnen. Der Kalorienwert dieser Nahrung beträgt im Liter 560 Kal.

Dauerernährungen wurden nicht vorgenommen, sondern genau wie bei Buttermilch nach 1—2 monatlicher Darreichung sistiert. Dass Verf. auf den im Vergleich zur Buttermilch stärkeren, aber dafür konstanteren Säuregrad der Sauermilch so viel Gewicht legt, hält Ref. für gänzlich irrelevant; jedenfalls ist es nicht im geringsten bewiesen, wie Verf. meint, dass „die Milchsäure das wirksame Prinzip der Buttermilch sei". Die „alkalische" Malzsuppe leistet uns oft bei denselben Krankheiten — man denke an Atrophie — dieselben Erfolge, jedenfalls zeichnet beide eine gemeinsame Eigenschaft aus, das ist ihre Fettarmut und ihr Kohlehydratreichtum, und dies dürfte wohl bei der „neuen Sauermilch" auch der wesentlichste Heilfaktor sein. Rietschel-Berlin.

Ernährungsversuche mit Székelys Kindermilch, insbesondere bei kranken Säuglingen. Von Grósz. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 41. Heft I u. II.

An der Hand von Krankengeschichten gibt Verf. seine Erfahrungen mit Székelys Kindermilch wieder. Letztere stellt eine etwas kompliziert dargestellte Milch dar, wobei durch Einleiten von CO_2 bei 60° das Kasein grösstenteils gefällt und dann durch Zusatz von Rahm und Zucker zu dem Serum eine chemisch-analytische, allerdings der Muttermilch sehr nahestehende Milch gewonnen wird. Aus dem Grund, dass mehrere (5) mehr oder weniger gesunde Kinder mit dieser Milch gediehen und dass insbesondere ein Kind (Fall III) ausgezeichnete Zunahme aufwies und keine Spur von Rachitis zeigte (mit 8½ Monaten), glaubt Verf., annehmen zu dürfen, „dass ein ebenso günstiges Resultat aus Székelys Kindermilch erzielt werden kann, als mit der Muttermilch in den günstigsten (!!) Fällen".

Bei den kranken Säuglingen erheben sich die Resultate nicht über das Niveau bei anderen künstlichen Ernährungen (Buttermilch, Malzsuppe u. a.). Misserfolge (wie Fall IV) bei Atrophie — und schwerere Atrophien scheinen dabei gar nicht im Spiele gewesen zu sein — hat er auch mit dieser Ernährungsform gesehen. Rietschel-Berlin.

Zahnkrankheiten und Krankheiten der Zähne im Säuglingsalter. Von R. Weigert. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. XXIII. 1905. Juliheft.

Im ersten Teile seines Vortrages wendet sich der Autor gegen die Aufstellung des Begriffes der Zahnkrankheiten; er folgt darin Kassowitz, dessen grosses Verdienst es ja ist, den Glauben an die Zahnkrankheiten bei



einem grossen Teil der Ärzte erschüttert zu haben. Leider nicht bei allen, wie Weigert zeigt; denn Trumpp erkennt in einem Merkblatt des vaterländischen Frauenvereins das Bestehen von Zahnkrankheiten wieder an, und Westenhoeffer hat auf der von ihm anerkannten Existenz von Zahnkrankheiten und in deren Gefolge auftretenden Drüsenschwellungen eine neue Theorie der Infektionsmöglichkeit und Tuberkulose aufgestellt. Im zweiten Teile seines Vortrages befasst sich Weigert mit den Krankheiten der Zähne des Kindesalters (des Milchgebisses); er bespricht in kritischer Weise die Beziehungen der Rachitis, Syphilis, Tuberkulose und Skrophulose zu Deformitäten der Zahnbildung und Zahnstellung. Die zirkuläre Caries der Zähne ist nach Weigert oft ein Zeichen der Skrophulose (exsudative Diathese im Sinne Czernys) und hat mit Tuberkulose nichts zu tun. Doch kann wahrscheinlich jede schwerere Krankheit zur zirkulären Caries führen. Am Schlusse seiner Ausführungen tritt Weigert wohlbegründend für die Konservierung des Milchgebisses ein. L. Langstein.

Zur Symptomatologie der Barlowschen Krankheit. Von Siegfried Weiss. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 41.

Der Fall war auf dem letzten Naturforschertag in Breslau schon Gegenstand längerer Besprechung. Sämtliche Diskussionsredner (Heubner, Schlossmann, Hochsinger) machten an der Diagnose des M. Barlow Zweifel geltend. Auch diese ausführliche Publikation wirkt keineswegs für die Diagnose Morbus Barlow überzeugend. Rietschel.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Zur Ätiologie und Pathogenese der Plaut-Vincentschen Angina, der Stomakace, der Stomatitis gangraenosa idiopathica, beziehungsweise der Noma, der Stomatitis mercurialis gangraenosa und der Lungengangrän. Von S. Róna. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. 1905. LXXIV. Bd. p. 117.

Aus dem umfangreichen Resumé der Arbeit seien folgende Schlusssätze wiedergegeben: „Die Vincentsche Angina, die Stomatitis ulcerosa, die Stomatitis gangraenosa, die Noma müssen in Anbetracht der Identität der Lokalisation, des klinischen und pathologisch-anatomischen Charakters und der histologischen Struktur und der morphologischen und tinktoriellen Ähnlichkeit der Bakterien heute bereits als ein und derselbe, bloss Intensitäts- und Extensitätsunterschiede zeigende Prozess betrachtet werden. Dieselben kommen durchwegs durch Vermittlung schwächender und lokale Disposition schaffender Einflüsse infolge äusserer Infektion zustande. Bei sämtlichen ist stets ein Spirillum und eine Art von Bazillen (fusiform) an der nekrotischen Oberfläche nachweisbar; in der Tiefe des Gewebes aber nur der letztere Bazillus. Alle anderen Bakterienarten spielen bloss die Begleiter. Diese fusiformen Bazillen und Spirillen können bei dem jetzigen Stande der Wissenschaft absolut nicht von den Bazillen und Spirillen unterschieden werden, welche Vincent als charakteristisch für die Nosocomialgangrän angibt.

Die Ähnlichkeit aller dieser Prozesse lässt unwillkürlich an eine ein-

heitliche Ätiologie und Pathogenese denken; da aber die Identität und die Pathogenität dieser Bakterien, wie auch deren ätiologischer Zusammenhang mit den bezeichneten Prozessen noch durch Kultur- und Tierversuche zu beweisen ist, bleibt dies weiteren Forschungen vorbehalten.

Schleissner.

Der Einfluss des Urotropins auf die Entstehung der skarlatinösen Nierenentzündung. Von Preisich. Therapie der Gegenwart. Mai 1905.

Verf. berichtet über 600 Scharlachfälle, denen Urotropin gereicht, und kann diesen 600 Fälle gegenüberstellen, die kein Urotropin bekamen, sonst aber mit den ersten Kranken in gleichen Verhältnissen derselben Behandlung und derselben Diät teilhaftig wurden. Die Patienten erhielten das Mittel bei der Aufnahme 3mal täglich 3 Tage, dann nach 14tägiger Pause wurde wieder das Medikament gereicht (Widowitz' Angaben).

Von den 600 mit Urotropin behandelten Fällen bekamen 55, das ist 9,16 pCt., Nephritis. Von den 600 Scharlachfällen, die kein Urotropin erhielten, erkrankten an Nephritis 82 = 13,66 pCt. Verf. will daraus eine günstige Beeinflussung des Urotropins auf die Nephritis lesen. Doch muss Verf. zugeben, dass Urotropin die Nierenkomplikation nicht hindern konnte, trotzdem es früh genug gereicht wurde.

Rietschel-Berlin.

Urotropin bei Scharlach zur Verhütung der Nephritis. Von Garlipp. Medizinische Klinik. 1905. No. 32.

An der Berliner Kinderklinik wurden 82 Fälle von Scharlach nach Widowitz' Angaben (s. vor. Referat) behandelt. Davon bekamen 25, d. i. 25,6 pCt., Nephritis. Vor der Behandlung mit Urotropin betrug der Prozentsatz der Nephritiserkrankungen bei Scharlach 19,6 pCt. Verf. schliesst daher, dass man „nicht allzu grosse Hoffnungen auf die prophylaktische Wirkung des Urotropins bei Scharlach setzen darf".

Rietschel-Berlin.

Zur Prophylaxe der Nephritis scarlatinosa. Von Ziegler. Centralbl. f. Kinderheilk. 1905. Bd. X. S. 165.

Z. berichtet über Erfahrungen, die er seit 1884 im Lazarett des Militärwaisenhauses mit der prophylaktischen Milchdiät bei Scharlach gemacht hat. Während in früherer Zeit bis zu 50 pCt. der Fälle sich mit Scharlach komplizierten und von diesen etwa 12 pCt. letal endeten, blieben von den seit 1884 beobachteten 241 Fällen, von denen 10 Fälle nicht an der prophylaktischen Milchdiät teilnahmen, 231, also sämtliche mit dieser Diät behandelten Fälle, frei von Nephritis. Von den 10 Fällen, bei denen sie nicht zur Anwendung gelangte, komplizierten sich 9 mit Nephritis.

Demgemäss sieht Verf. die Milchdiät als wertvolles Vorbeugungsmittel gegen die Scharlachnephritis an, irgendwelche Schädigungen durch Unterernährung oder Inanition hat er nie gesehen. Schleissner.

Über Nephritis beim Scharlach. Von H. Reichel. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 26, 1.

Verf. hat 58 Nieren untersucht von klinischen Scharlachfällen mit 23mal diagnostizierter Nephritis, einigemale nur Albuminurie — namentlich



zur Klärung des Verhältnisses von einer Glomerulonephritis zu anderen anatomischen Veränderungen. Die Ergebnisse sind: strenge Unterscheidbarkeit der typischen postskarlatinösen Glomerulonephritis von interstitiellen Herderkrankungen. Die letzteren treten schon in frühem Stadium, besonders bei septischen Formen auf und können grössere Ausdehnung gewinnen, ohne beim Kranken immer Nierenerscheinungen hervorzurufen, obwohl die schwersten Grade solcher eintreten können. Ohne sich mit der Glomerulonephritis zu vereinen, können die Herderkrankungen bis in die 8. Woche bestehen. Verf. vergleicht die Verteilung mit anderen Lokalisationen beim Scharlach (Herdexanthem). Die typische Glomerulonephritis beginnt bedeutend früher als sie klinisch hervorzutreten pflegt, die Latenz endet in der 3. Woche. Abweichend von den bisherigen sind die Angaben R.s, dass der gewaltsame Wiedereintritt des Blutes in die entzündlich verschlossenen Knäuel keine reparatorische Bedeutung habe; die bereits hyalinen gelben Massen sind hier abgeschiedenes, in den Gefässen gebildetes Fibrin. — Das übrige s. Original. Spiegelberg.

L'identité de la „quatrième maladie" avec la „rubéole scarlatineuse". (Die Identität der „Vierten Krankheit" mit Rubeola scarlatinosa.) Von L. Cheinisse. La semaine médicale. 1905. No. 13. S. 145.

In einer kritischen Übersicht der einschlägigen Literatur sucht Ch. den Beweis zu erbringen, dass die von Dukes 1900 beschriebene „Fourth disease" dieselbe Krankheit sei, die Filatow schon 1889 als besondere Infektionskrankheit gekennzeichnet und Rubeola scarlatinosa genannt hat; die Krankheit verhält sich zum Scharlach wie Rubeola zu Morbillen. Zum Schluss schlägt Ch. vor, den bizarren und nur als provisorisch gedachten Namen „Fourth disease" fallen zu lassen und die Krankheit entweder „Skarlatineola" oder, da dies verwirren könnte, besser Pseudoscarlatina epidemica zu benennen. Schleissner.

Une cinquième maladie éruptive: Le mégalérythème épidémique. Von L. Cheinisse. La semaine médicale. 1905. No. 18. S. 205.

Zusammenfassendes Referat der bisher in Deutschland erschienenen Literatur über Megalerythema epidemicum (Erythema infectiosum, contagiosum). In Frankreich ist die Affektion bisher noch nicht beobachtet oder wenigstens nicht beschrieben worden. Schleissner.

Zur Ätiologie der Meningitis im Kindesalter. Von Franz Hamburger. Zeitschrift f. Heilk. Bd. 26, 6.

Ein Kind mit Darmkatarrh, mit mässigem Hydrocephalus wurde wegen eklamptischer Anfälle eingebracht (Kl. Escherich). Nach 3 Wochen trat Erbrechen in Erscheinung, und unter Zuhilfenahme der Lumbalpunktion wurde eine Meningitis mit Hydro- und Pyocephalus int. festgestellt: als deren Erreger das Bacterium coli. Diese frische eitrige Meningitis war auf dem Boden eines älteren hämorrhagischen Prozesses entstanden. Entzündliche Erkrankung der Opticusscheide, die kollaterale Hyperämie der Haut um beide Augen verursachte. Chronischer Darmkatarrh und parenchymatöse Degenerationen. Spiegelberg.



Der gegenwärtige Stand der Lehre von der epidemischen Genickstarre und die Ergebnisse der vom Verfasser ausgeführten Blutuntersuchung der betreffenden Fälle. Von St. Klein. Medycyna. 1905. No. 17—19. Polnisch.

Interessant sind die Ergebnisse der Blutuntersuchung, dass nämlich in der grossen Mehrzahl der Fälle von Cerebrospinalmeningitis die Zahl der Leukozyten bei Beginn der Krankheit sehr hoch ist (einmal sogar bis 43200), dass die Zahl in manchen Fällen im Verlaufe der Krankheit sich noch vergrössert und bei günstigem Ablauf gegen Ende der Krankheit sich vermindert. In protrahierten Fällen ist die Zahl der Leukozyten stabil hoch und verbleibt so bis ans Lebensende; in leichten Fällen ist die Leukozytenzahl fast normal. Da bei tuberkulöser Meningitis die Leukozytose fehlt oder nur selten vorhanden ist, so betrachtet Verfasser das stabile Vorkommen von hoher Leukozytose als wichtiges differentialdiagnostisches Hülfsmittel.

Jan Landau.

Beitrag zur Gewinnung der Variolavaccine. Von Voigt. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1905. Bd. 40. S. 485.

Verf. fasst das Ergebnis seiner Untersuchungen dahin zusammen:

1. Pockenborken sind ein für die Gewinnung der Variolavaccine wertvolles Material, das neben der Lymphe und dem Gewebe der Pockenpustel zur Impfung der Versuchstiere benutzt werden sollte;

2. Zu den Umzüchtungen der Variola zur Vaccine kann man Kaninchen mit einiger Aussicht auf Erfolg als Zwischenträger benutzen.

Schleissner.

Der therapeutische Effekt der Pyrenolmedikation bei Pertussis. Von J. Arnold Goldmann. Centralbl. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 10. S. 39.

Nach den Angaben des Verf. leistet Pyrenol, eine Verbindung von Thymol, Benzoesäure und Salicylsäure, bei Pertussis gute Dienste. Die Ordination ist: Rp.: Pyrenol 1—3 ad 100, Syr. rub. Idaei 20,0 3mal täglich 1 Kinderlöffel.

Schleissner.

Über das Fickersche Typhusdiagnostikum. Von H. Fidler. Czasopismo lekarskie. 1905. No. 2—3. Polnisch.

Verf. beobachtete 26 Fälle und gelangt auf Grund derselben zu folgenden Schlüssen: 1. In zweifellosen Typhusfällen gibt die Fickersche Probe in 70 pCt. positive Resultate; 2. die Methoden von Ficker und Widal sind gleichwertig; 3. in schweren oder tödlichen Fällen gibt Ficker gar keine Reaktion oder nur in stärkerer Lösung (1 : 50). In schwächerer Lösung (1 : 100) ist die Reaktion negativ oder undeutlich; 4. das Fehlen der Reaktion in zweifelhaften Fällen spricht nicht gegen Typhus; positive Reaktion bestätigt die Diagnose; 5. die Fickersche Reaktion festigt nicht die Differentialdiagnose zwischen Abdominal- und Flecktyphus; 6. die Reaktion ist am häufigsten positiv im Beginn der zweiten Woche, obwohl sie auch Ende der ersten Woche vorkommt; 7. die Probe muss bei negativem Resultat wiederholt werden. Stabiles Fehlen der Reaktion spricht gegen Typhus; 8. die Fickersche Probe ist bei Anwesenheit anderer Symptome ein wertvolles diagnostisches Hülfsmittel; 9. die Fickersche und die Widalsche Reaktion sind kein sicheres diagnostisches Mittel, sondern ein diagnostisches Hülfs-



mittel; 10. das Fickersche Reagens kann neun Monate ohne Veränderung aufbewahrt werden. Jan Landau.

Ein Beitrag zur Lehre der Therapie der durch Diphtherie bedingten strikturierenden Trachealnarben. Von Cnopf. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 84, 1—4.

Kasuistischer Beitrag zur Veranschaulichung des Wertes der Dauerintubation. Spiegelberg.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Zur Frage der Bedeutung der Syphilis in der Ätiologie der Tabes dorsalis. Über einen Fall von Tabes dorsalis im Kindesalter. Von P. A. Preobraschenski. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. IV. Bd. p. 133.

Der Sohn einer syphilitischen Mutter, der nach 3 Aborten zur Welt gekommen war, zeigte vom 12. Lebensjahr an Erscheinungen von Tabes dorsalis: Mit 16 Jahren entwickelte sich Gehirnsyphilis, die sich auf spezifische Behandlung besserte. Schleissner.

Experimenteller Beitrag zur Frage kongenitaler Tuberkelbazillenübertragung und kongenitaler Tuberkulose. Von F. F. Friedmann. Virchows Archiv. Bd. 181. 1.

Die ausserordentlich umfangreichen und wertvollen Tierversuche besagen:

7—8 tägige Kaninchenembryonen, welche von Vatertieren abstammen, der einige Wochen vor der Begattung menschliche Tuberkelbazillen oder Perlsuchtbazillen in die Samenleiter gespritzt waren, enthalten reichlich Tuberkelbazillen; bei den Vätern finden sich Bazillen in den Samenleitern mit Spermatozoen vermengt; Hoden u. s. w. sind tuberkulös. Nach Einspritzung in die Hoden dasselbe. Jedoch findet hier keine Konzeption mehr statt, wenn die Begattung lange Zeit nach der Infektion geschieht; die lokale Tuberkulose schreitet schneller fort.

Bei Einspritzung in die Lunge findet, falls das Tier nicht schwer erkrankt, monatelang Begattung statt, ohne Infektion der Embryonen; nach intravenöser Injektion (Ohr) enthalten die Embryonen bisweilen wenige Bazillen.

Ebenso lassen sich den Weibchen gleich nach der Begattung intravaginal einverleibte Bazillen vereinzelt in den Embryonen nachweisen; die intraperitoneal oder intravenös infizierten Weibchen konzipieren nicht mehr; geschieht letztere Infektion nach der Begattung (Konzeption), so entwickeln sich die Föten normal und bazillenfrei.

Die in die Embryonen eingedrungenen Bazillen beeinträchtigen deren Entwicklung nicht, finden sich später in den Organen der neugeborenen Tiere, ohne krankhafte Veränderungen hervorzurufen. Das letztere Ergebnis beruht vielleicht auf der Unempfänglichkeit des Kaninchens gegen menschliche Tuberkelbazillen. (? Organe des Vaters, s. o.! Ref.)

Bewiesen ist durch die Versuche, dass Tuberkelbazillen in die befruchtete Eizelle eindringen, dass diese nicht zugrunde geht, sich gut ent-

wickelt, und dass die Bazillen im Zellkomplex verbleiben, das Tier aber nicht tuberkulös wird. Spiegelberg.

Neue Untersuchungen über die Ätiologie der Syphilis. I. Morphologie der Cytorrhectes luis. II. Impfungen auf Affen, Kaninchen und Meerschweine. Von J. Siegel. Münch. med. Wochenschr. No. 28 u. 29. 1905.

Über Spirochaetenbefunde bei Syphilis. Von Rille. Münch. med. Wochenschr. No. 29. 1905.

Die Spirochaeten bei Syphilis. Von Ploeger. Münch. med. Wochenschr. No. 29. 1905.

Spirochaete pallida (Schaudinn) und Syphilis. Von Kiolemenoglou und Cube. Münch. med. Wochenschr. No. 27. 1905.

Zum Nachweis der Spirochaete pallida im Blut Syphilitischer. Von Moeggerath und Staehelin. Münch. med. Wochenchr. No. 31. 1905.

Kritische Bemerkuugen zur Spirochaete pallida bei Syphilis. Von Curt Thesnig. Münch. med. Wochenschr. No. 28. 1905.

Während zu den Untersuchungen Siegels, der in der obigen Arbeit genauere Angaben über die Cytorrhyctes luis macht und sehr schöne Photogramme der von ihm vorgenommenen Impfungen gibt, wegen der Schwierigkeit des Gegenstandes noch nicht bestimmt Stellung genommen ist, mehren sich ständig die Nachprüfungen der Schandiun-Hoffmannschen Befunde, die meist im positiven Sinne ausfallen, wenn auch die Autoren sich meist mit aller Reserve aussprechen. So meint Rille, dass „aus der Zusammenfassung aller der im einzelnen vielleicht nicht genügend beweiskräftigen Ergebnisse die Spezifität der betr. Mikroorganismen für Syphilis herzuleiten sein dürfte.“ — Andererseits haben v. Cube u. A. auch bei Carzinom und Skrophuloderma etc. Spirochaeten gefunden, die sie von der Spirochaete pallida nicht differenzieren konnten. — Gegenüber allen positiven Befunden hält Thesing seine Einwände aufrecht, wobei allerdings das behauptete Vorhandensein der Spirochaeten in den Farblösungen hinfällig erscheint.

Misch.

VI. Konstitutionskrankheiten.

Über das Wesen der Hämophilie. Von H. Sahli. Zeitschr. f. klin. Medizin. 56. Bd. 3. u. 4. Heft. 1905.

Die sehr lesenswerte Arbeit, der eine genaue Untersuchung von vier hereditären Blutern zugrunde liegt, zeitigte folgende Resultate.

Die morphologische Untersuchung ergab absolute und relative Verminderung der polynukleären Leukozyten, dagegen annähernd normale Blutplättchenzahlen.

Die Fibrinmenge des Blutes war normal, die geprüften physikalischen Eigenschaften des Blutes zeigten keine Veränderung. Zu der Zeit, wo die Kranken keine Blutungen hatten, war die Gerinnungszeit des Blutes gegenüber der Norm hochgradig verlangsamt. Das zur Zeit der Blutungen entnommene Blut gerinnt hingegen normal rasch, vielleicht sogar rascher als in der Norm. Sahli supponiert mit Rücksicht auf die neuesten Forschungen über Blutgerinnung als Ursache der Hämophilie chemische Veränderungen der Ge-



fässwände, die möglicherweise „eine allgemeine, durch das Keimplasma vererbbare Eigenschaft der Zellen des hämophilen Organismus" darstellt. Diese Eigenschaft erklärt auch das Auftreten der spontanen Blutungen bei der Hämophilie unter der Annahme, dass der gestörte Chemismus der Gefässwand mit abnormer Brüchigkeit oder Durchlässigkeit einhergeht.

Therapeutisch empfiehlt Sahli Hebung des Allgemeinzustandes durch gute und reichliche Ernährung, gegen die Blutungen selbst Kompression durch Gelatineverbände. L. Langstein.

Beitrag zur Behandlung der anämischen Form der Rachitis. Von A. Klautsch. Centralbl. f. Kinderheilk. Bd. X. 1905. p. 123.

K. empfiehlt das Ferratin und seine flüssige Form, die Ferratose, zur medikamentösen Behandlung der so überaus häufigen anämischen Zustände im Kindesalter als Anregungsmittel für die Besserung der Blutbeschaffenheit.
Schleissner.

VIII. Erkrankungen des Nervensystems.

Über Kleinhirncysten. Von Lichtheim. Deutsche med. Wochenschr. No. 28. 1905.

Kleinhirncysten werden auffallend oft bei jugendlichen Individuen beobachtet und sind nicht so ganz selten. Die zwei vorgestellten Knaben von 12 und 14 Jahren wurden durch Operation geheilt, abgesehen von der Sehnervenatrophie, in die die Stauungspapille bereits übergegangen war. Von grösster Bedeutung für die Diagnose und operative Behandlung erwies sich die Hirnpunktion, da auch in den mitgeteilten Fällen keine Zeichen vorhanden waren, die die Erkennung der affizierten Seite erleichterten.
Misch.

Du régime hypoazoté dans l'épilepsie (éliminations urinaires et resultats thérapeutiques). Von Jules Voisin, Roger Voisin und Norero. Revue Mensuelle des Maladies de l'enfance. XXIII. Juni 1905.

Die Verff. haben an 8 epileptischen Kindern und 2 Kontrollpersonen im Alter von 10—17 Jahren Untersuchungen angestellt, wie die Epilepsie von einer möglichst eiweissarmen Ernährung beeinflusst wird. Sie haben eine vollständig vegetarische Diät unter Vermeidung von Milch und Eiern gegeben, daneben erhielten die Patienten wie vorher Brom weiter.

Bei drei Kindern wurden Untersuchungen angestellt betreffs der Ausscheidung von Chlornatrium, Phosphaten, Harnstoff und Gesamteiweiss im Harn. Es ergab sich in beiden Perioden gleiche Ausscheidung von Chlornatrium, aber während der eiweissarmen Diät eine Verminderung der Ausscheidung von Phosphaten, Harnstoff und Gesamtstickstoff. Die Urinmenge selbst war vermindert.

Die Diät wurde in allen Fällen gut vertragen. Irgend ein Einfluss auf die Zahl der Anfälle konnte nicht festgestellt werden.
L. Ballin.

Das Verhalten von Herz und Lunge bei den primären Myopathien, speziell bei der Pseudomuskelhypertrophie der Kinder. Inaug.-Diss. von H. Meerwein. Basel 1904.

Auf Grund sorgfältiger Litteraturstudien und gründlicher Beobachtung zweier eigener Fälle vermutet Meerwein, dass das Herz am myopathischen



Prozess teilnehme, ebenso wie die Zunge. Dass in dem einen der beobachteten Fälle die vergrösserte Herzdämpfung nicht durch ein näheres Herantreten des Herzens an die vordere Brustwand infolge Thoraxdeformität begründet war, konnte Meerwein durch die Orthoradiographie nachweisen.

L. Langstein.

Über funktionelle Muskelhypertrophie infolge exzessiver Masturbation. Von L. Tobler. Monatsschr. f. Kinderheilk. Februar 1905. Bd. III. S. 511.

Bei einem 6jährigen, körperlich und geistig gut entwickelten Mädchen zeigte sich eine leichte Kontraktur der Wadenmuskulatur rechts und eine Hypertrophie des ganzen rechten Beines, die sich am stärksten an der Wade aussprach. Die Ursache dieser Hypertrophie waren „Anfälle", bei denen die linke Hand zwischen die Oberschenkel gelegt, das rechte Bein im Knie- und Hüftgelenk leicht gebeugt, der Fuss in extremer Plantarflexion war; die Wadenmuskulatur sprang dabei athletenhaft vor, das ganze Bein fühlte sich bretthart an und führte in diesem Zustande kurze, reibende Bewegungen am anderen Beine aus. Es handelte sich um einen exzessiven Grad von Masturbation.

Als Beleg für das frühe Vorkommen masturbatorischer Gewohnheiten im ersten Lebensjahre zeigt T. noch Bilder eines 7monatigen Säuglings, der seit 4 Wochen so onanierte, dass er bei vollständig gebeugtem Knie den rechten Absatz in die Vulva einbohrt; dabei kommt es von Zeit zu Zeit zu einem ausgesprochenen Orgasmus.

In beiden Fällen war die Behandlung von Erfolg begleitet.

Schleissner.

Abdominale Scheingeschwülste bei hysterischen Kindern. Von Karl Beck. Monatsschr. f. Kinderheilk. März 1905. Bd. III. S. 565.

Bei einem 13jährigen und einem 9jährigen Mädchen konnte B. abdominale Scheingeschwülste auf hysterischer Grundlage beobachten. Das Abdomen war kugelig vorgewölbt; in der Oberbauchgegend eine Geschwulst tastbar, die jedoch bei längerer Beobachtung verschiedene Grössenverhältnisse zeigte; die Geschwulst wurde hervorgerufen durch Anfüllung des Magens mit verschluckter Luft bei partieller Kontraktion der Bauchdeckenmuskulatur. Die Behandlung der Kinder, die ausgesprochen hysterischen Habitus zeigten, war eine psychische mit Zuhilfenahme leichter Äthernarkose, in der sofort durch Druck auf die Oberbauchgegend unter Entweichen von Luft aus dem Munde die scheinbare Geschwulst verschwand; beim Erwachen waren die Kinder geheilt. Rezidive traten nicht auf. Schleissner.

Zur Behandlung der spinalen Kinderlähmung durch Nervenpfropfung. Von Hackenbruch. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 25.

Bei den drei mit spinaler Peroneuslähmung behafteten Kindern, bei denen ein Nervenfaserlappen vom N. tibialis in eine Schlitzspalte des N. peroneus eingepfropft wurde, wurde nur einmal ein gutes funktionelles Resultat erzielt; bei den beiden andern war die Besserung nur sehr vorübergehend, wahrscheinlich durch die Entwicklung eines Narbenkeloids, das auch auf das Pfropfgebiet selbst sich erstreckte und dadurch ein Einwachsen der jungen Tibialisfasern verhinderte. Misch.



IX. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Sammelreferat aus der otho-rhino- und laryngologischen Literatur. Von F. Goeppert. Monatsschr. f. Kinderheik. 1905. Bd. III. S. 602.

Schleissner.

Sammelreferat über die deutsche ophthalmologische Litteratur von 1904. (II. Semester.) Von Gallus. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. Bd. III. S. 594.

Schleissner.

Die Naseneiterung der Kinder und ihre Behandlung durch Saugen. Von Sondermann. Münch. med. Wochenschr. No. 30. 1905.

Empfehlung der Saugbehandlung, die schon in frühestem Alter anwendbar ist; der notwendige Abschluss des Nasenrachenraums wird hier durch Anlagerung des weichen Gaumens während des Schreiens an die hintere Rachenwand erzielt. Der Apparat kostet für Kinder ca. 8,00 Mark.

Misch.

XI. Krankheiten der Respirationsorgane.

Nachbehandlung nach Operation der Rachenmandel. Von G. Krebs. Centralbl. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 10. S. 207.

Die Operationswunde nach Entfernung der adenösen Vegetationen bedarf, wenn keine Komplikationen eintreten, keiner eigentlichen Nachbehandlung; es ist am besten, die Wunde ganz in Ruhe zu lassen. Als einzige Massregel empfiehlt K. Gurgelungen mit 2 pCt. Wasserstoffsuperoxyd.

Zur Verhütung von Rückfällen rät der Verf., nach etwa 8 Tagen den Nasenrachenraum nochmals entweder rhinoskopisch oder mit dem Finger zu untersuchen und mit diesem etwaige Wucherungen wegzudrücken. Auch die innerliche Darreichung von Jodeisen soll zur Verhütung der Rückfälle beitragen.

Schleissner.

Kehlkopfpapillome bei Kindern und deren Behandlung. Von Neubauer.

Besprechung an der Hand von 5 Fällen über Häufigkeit, Diagnose und bes. Therapie der Kehlkopfpapillome bei Kindern. Verf. empfiehlt dringend, das endolaryngeale Verfahren unter allen Umständen zu versuchen; er bediente sich mit Erfolg des Löwischen Katheters.

Rietschel.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Über die Eiweissverdauung im Magen. Von L. Tobler. Zeitschr. f. physiol. Chem. XLV. 3. 1905.

Mit Hülfe einer ausgezeichneten Versuchsmethodik konnte Tobler am fleischfressenden Hunde zeigen, dass der weitaus grösste Teil des Fleisches bereits in gelöster Form den Darm betritt, dass die überwiegende Menge der löslichen Spaltungsprodukte Peptone sind und dass im Magen bereits eine beträchtliche Resorption von Eiweisskörpern stattfindet. Die Entleerung aus dem Magen in den Dünndarm erfolgt schubweise und wird während der ganzen Verdauungszeit durch reflektorischen Pylorusschluss unterbrochen.

L. Langstein.



Über die Prüfung des Magenchemismus unter natürlichen Verhältnissen und ohne Anwendung der Schlundsonde. Die Desmoidreaktion, eine neue Untersuchungsmethode. Von Sahli. Correspondenzbl. f. Schweizer Arzte. 1905. 8.

Die von M. Schmidt gefundene Tatsache, dass ungekochtes Bindegewebe nur vom Magensaft, nicht aber durch die Enzyme des Pankreas verdaut wird, dient Sahli als Grundlage der neuen Untersuchungsmethode. Der Inhalt der sogenannten Desmoidbeutelchen, die in der Weise von Sahli angefertigt werden, dass Jodoform oder Methylenblau durch ein Kautschukläppchen umhüllt wird, das mit Catgut (Bindegewebe) fest verschlossen wird, wird daher nur bei denjenigen Patienten sich im Harn resp. Speichel nachweisen lassen, die eine chemisch suffiziente Magenverdauung besitzen. Ausserdem ist die Desmoidreaktion geeignet, die Anschauungen über Physiologie und Pathologie der Magenverdauung zu vertiefen, da sie gestattet, den Magenchemismus unter natürlichen Verhältnissen und gegenüber denjenigen Anforderungen zu prüfen, welche tatsächlich bei der Ernährung des betreffenden Individuums gestellt werden. Bezüglich vieler technischen Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden. L. Langstein.

Ein Beitrag zur Pathogenese der Hirschsprungschen Krankheit. Von Ibrahim. Deutsche med. Wochenschr. No. 23. 1905.

Die hier mitgeteilte, sehr schöne Beobachtung betrifft einen achtwöchentlichen Knaben mit abnorm langer und beweglicher Flexura sigmoidea, die durch Abknickung an zwei Stellen zur Gasstauung und auch bereits zur Kotstauung Veranlassung gegeben und eine gute Stütze für die Marfan-Nebersche Hypothese bildet, dass ein abnorm langes S. romanum genügt, die ganze Symptomatologie und Pathologie der Hirschsprungschen Krankheit sekundär in die Erscheinung treten zu lassen. Misch.

De la conduite à tenir dans les cas de corps étrangers de l'oesophage chez l'enfant. (Die Behandlung der Fremdkörper im kindlichen Oesophagus.) Von Bérard und Leriche. La semaine medicale. 1905. No. 7. S. 73.

Von den zur Verfügung stehenden Methoden ist die Extraktion der Fremdkörper mit einer Schlundzange durch den Mund zwar die einfachste, aber nur dann angezeigt, wenn man den Fremdkörper mit dem Finger erreichen oder mit dem Spiegel sehen kann und das Instrument unter Leitung des Auges führt. Die Extraktion mit dem Graefeschen Münzenfänger kann bei aller Vorsicht gefährlich werden, ja, selbst den Tod herbeiführen, und sollte nach Ansicht der Autoren überhaupt niemals versucht werden; das Herabstossen in den Magen ist nur bei weichen Fremdkörpern von geringem Volumen erlaubt.

Die Extraktion mit Hülfe des Ösophagoskops, die in Frankreich noch sehr wenig angewendet wird, hat trotz ihrer Schwierigkeit auch bei Kindern viel für sich.

Die sicherste und ungefährlichste Methode ist die äussere Ösophagotomie, da bei Kindern die Fremdkörper meist in der ersten Verengerung des Ösophagus stecken bleiben. Das Liegenlassen einer Schlundsonde zur Ernährung halten die Verff. für überflüssig; der Ösophagus wird sofort genäht und nur der untere Winkel der äusseren Wunde drainiert. Die öfters nach Ösophagotomie beobachteten Bronchopneumonien sind gewöhnlich nicht Folgen der Operation, sondern durch schon vorher entstandene Infektionen hervorgerufen. Schleissner.

Besprechungen.

The infants' health society. The present conditions of infant life, and their effect on the nation. London 1905, Baillière, Tindall and Cox.

The infants' health society. Report of the infants hospital, Denning Road, Hampstead, for the year 1904. London 1905, G. Pulman and Sons.

In England besteht seit 1904 eine grosse private Vereinigung, die „Infants' health society", die sich die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit zum Ziel gesetzt hat. Die Gesellschaft unterhält ein Säuglings-Krankenhaus — eine epochemachende Neuerung, da in England bisher Säuglings-Krankenhäuser oder auch nur besondere Säuglings-Abteilungen an allgemeineren Spitälern nicht bestanden, die Säuglinge vielmehr zwischen die älteren Kinder gelegt wurden, soweit sie nicht von der Aufnahme überhaupt ausgeschlossen waren. Vielleicht bezeichnet die Gründung des neuen Londoner Säuglings-Spitals den Beginn einer neuen Ära der englischen Pädiatrie.

Der Arzt des Spitals, Dr. Ralph Vincent, ist von Haus aus Gynäkologe; er beschäftigt sich jedoch seit Jahren mit der Diätetik der Säuglinge in durchaus moderner Weise und mit dem grössten Feuereifer. Er ist ein Anhänger der amerikanischen Milchlaboratorien; durch seine Bemühungen hat die Milchmodifikation auch in England Terrain gewonnen; eine ganz in der amerikanischen Art eingerichtete Musterfarm befindet sich schon seit Jahren in einem Vororte Londons. Bekanntlich hat England zur Zeit auch eine nicht geringe Zahl von „Gouttes de lait" nach französischem Muster; die Zukunft wird lehren, was bei diesem Wettbewerb lobenswerter Bestrebungen schliesslich herauskommen wird. Stoeltzner.

Jankan, *Taschenbuch für Kinderärzte.* München, Verlag von Seitz und Schauer.

Der Inhalt des zum ersten Mal erscheinenden Taschenbuchs zerfällt in 4 Teile. Der erste und allgemeine Abschnitt bietet eine Reihe von physikalischen Details und handelt vorzugsweise von den Nahrungsmitteln und einer Reihe von therapeutischen Massnahmen, die im Kindesalter öfters zur Anwendung kommen. Im zweiten, speziellen Teile werden eine Unmenge statistischer Einzelheiten gebracht, die für den wissenschaftlich arbeitenden Pädiater gewiss von Bedeutung sind, die aber für den Praktiker, für den zunächst ein derartiges Taschenbuch bestimmt ist, von nur bedingtem Wert sein können. Bei aller Anerkennung des grossen Fleisses, mit dem gerade dieser Teil bearbeitet ist, so ist doch ein gewisser Mangel an Kritik bei der Sichtung des Stoffes nicht zu verkennen, und weniger wäre in diesem Falle mehr gewesen! In einem der Klinik der Kinderkrankheiten gewidmeten Kapitel ist der Hauptwert auf differentialdiagnostische Überlegungen gelegt, die bei der unvermeidlichen gedrängten Kürze immer etwas schematisch ausfallen werden; immerhin kann dieser Abschnitt zu einer raschen Orientierung ein willkommener Berater sein. Das Verzeichnis der verschiedenen Anstalten zur Kinderpflege wäre durch die Aufzählung der bestehenden Säuglings-Heilstätten vollständiger geworden. Ein der Gesetzeskunde gewidmeter Teil und ein ausführliches Personalverzeichnis der deutschen Kinderärzte beschliessen das Taschenbuch, das mit der Fülle des Gebotenen jedem etwas bringen wird, das aber wegen der Stoffanhäufung bei einer eventuellen Neuauflage durch die Beifügung eines des zitierten alphabetischen Sachregisters an Brauchbarkeit noch wesentlich gewinnen würde. Würtz-Strassburg.

1.

Morphologische und biologische Untersuchungen über die Darmbakterien des Säuglings.

IV.

Der Schotteliussche Versuch am Kaltblüter.

Von

Dr. ERNST MORO,
gew. Assistenten der Klinik.

In der Sitzung vom 5. Januar 1885 legte Duclaux der Pariser Akademie die Ergebnisse seiner Versuche vor, die sich mit der sterilen Aufzucht von Pflanzenkeimen beschäftigten. Aus diesen Experimenten ging hervor, dass das Auskeimen und die Entwicklung der Pflanzen von der Gegenwart von Bodenbakterien abhängig sei, insofern als die in sterilem Nährboden gezüchteten Pflanzensamen unwiderruflich abstarben, während der Keimungsprozess der unter sonst gleichen Versuchsbedingungen in gewöhnlicher Gartenerde gehaltenen Kontrollsamen in normaler Weise von statten ging. Die sterilen Pflanzensamen konnten offenbar das ihnen dargebotene Nährmaterial nicht verarbeiten. Sie sind bei dem Abbau der komplizierten organischen Verbindungen auf die Mithilfe der Bakterien angewiesen, ohne die auf die Dauer kein pflanzliches Leben möglich ist.

An die für die landwirtschaftliche Forschung so bedeutungsvollen Ausführungen Duclauxs knüpfte Pasteur die Bemerkung an, dass nach seinem Dafürhalten analoge Verhältnisse auch im animalischen Leben obwalten und den Darmbakterien der Menschen und Tiere gleich wichtige Aufgaben zukommen dürften.

„Ohne etwas Bestimmtes voraussagen zu wollen, verhehle ich nicht, dass wenn ich Zeit hätte, die Versuche auszuführen, ich sie unternehmen würde in der vorgefassten Meinung, dass das Leben unter diesen Bedingungen unmöglich sei.“



Angeregt von dieser scharfsinnigen Aeusserung Pasteurs machten sich 10 Jahre später Nuttall und Thierfelder daran, diese Versuche in Angriff zu nehmen, allerdings in einer der Pasteurschen Meinung von vornherein entgegengesetzten Überzeugung. Nuttall und Thierfelder stellen sich schon vor dem Beginne ihrer Versuche ganz auf den Standpunkt Nenckis, der gegen die Pasteurschen Bemerkungen sehr bald energischen Widerspruch erhob mit dem Hinweis darauf, dass der Verdauungskanal an und für sich mit einer genügenden Menge von Fermenten ausgestattet sei, die allein, ohne Mithilfe der Bakterien imstande seien, die eingeführten Nahrungsmittel zu bewältigen und in einen leichter resorbierbaren Zustand überzuführen.

Nuttall und Thierfelder wählten zu ihren Versuchen junge, durch Sectio caesarea zur Welt gebrachte Meerschweinchen, die in einem sterilen Raum unter Zuführung steriler Luft und steriler Nahrung aufgezogen wurden. Von der Benutzung ausgekrochener Hühnchen, die schon Pasteur als die geeignetsten Versuchsobjekte hinstellte, nahmen Nuttall und Thierfelder geflissentlich Abstand, da diese Tierchen erfahrungsgemäss nur schwer im nichtinfizierten Zustand zu erhalten sind. Sie hatten auch späterhin mit Hühnereiern regelmässig Misserfolge, weil bei einer das Leben der eingeschlossenen Hühnchen schonenden Reinigung der keimhaltigen Eischalen die vollständige Desinfektion derselben nicht gelang.

In einer ebenso geistvollen als mühsamen Anordnung der Versuche gelang es den beiden Forschern, den strengen Anforderungen der experimentellen Technik vollständig gerecht zu werden. Als Nahrung wurde den jungen Tieren in den ersten Versuchen sterilisierte, verdünnte Milch, später sterilisierte Cakes mit Milch gereicht.

Das Ergebnis, demzufolge die Tiere 10 bis 13 Tage lang ohne Bakterien am Leben erhalten werden konnten und sogar eine, obgleich sehr mässige, Zunahme des Körpergewichtes aufwiesen, veranlasste Nuttall und Thierfelder zur Schlussfolgerung, „dass die Anwesenheit von Bakterien im Darmkanal für das Leben der Meerschweinchen, also auch der anderen Tiere und der Menschen nicht erforderlich ist“, und weiter, „dass die ausreichende Verdauung derjenigen Nährstoffe, welche auch ausserhalb des Körpers durch die Fermente der Verdauungssäfte in lösliche Produkte umgewandelt werden können, der Mitwirkung von Seite der Bakterien nicht bedarf“.



Zu dem diametral entgegengesetzten Resultat führten die klassischen Versuche von Schottelius an sterilen Hühnchen. Der Apparat zur Anstellung der Versuche übertraf hier noch jenen von Nuttall und Thierfelder an Ausstattung, und die grössere räumliche Ausdehnung desselben — Schottelius arbeitete in einem grossen, eigens für diese Versuche angelegten Brutkasten — gestattete hier im Gegensatze zu den Nuttall und Thierfelderschen Versuchen das Arbeiten mit mehreren Tieren zugleich, womit u. a. der grosse Vorteil täglich vorgenommener Wägungen an den Versuchstieren geboten war. Die Methodik der Versuche brachte es ferner mit sich, dass hier die äusseren Verhältnisse der Versuchstiere mehr den natürlichen Lebensbedingungen entsprachen und dass eine dauernde Kontrolle der vorhandenen Sterilität durchgeführt werden konnte.

Während die Gewichtskurve der in gewöhnlicher Weise ernährten Hühnchen einen normalen Anstieg zeigte, nahmen die Versuchstiere nach dem 12. Tage rapid ab; am 17. Tage war das Hühnchen so schwach, dass es, obgleich es fortwährend Nahrung und Wasser zu sich nahm, kaum mehr stehen konnte und gewiss am nächsten Tage verendet wäre.

In einer weiteren Versuchsreihe erreichten die sterilen Hühnchen eine Lebensdauer von 11 bis 29 Tagen, zu welcher Zeit bei einem Gewichtsverlust von durchschnittlich 36 pCt. der Tod der sterilen Tiere spontan eintrat. Besonders wichtig war die Feststellung der Tatsache, dass die Versuchstiere ständig an Hunger litten, eine eminente Fresslust entwickelten und sich durch reichliche Defäkation auszeichneten.

Der Schluss, den Schottelius aus seinen Versuchen zog, war natürlich der: „dass für die Ernährung der Tiere — speziell der warmblütigen Wirbeltiere — die Tätigkeit der Darmbakterien notwendig ist“.

Obwohl Schottelius bemüht war, auch die Ergebnisse der Nuttall und Thierfelderschen Versuche nur als scheinbar negative hinzustellen und hinsichtlich der minimalen Gewichtszunahmen der sterilen Meerschweinchen ebenfalls in seinem Sinne zu verwerten, und obwohl vieles für die grössere Beweiskraft der Schotteliusschen Versuche zu sprechen scheint, konnte in Anbetracht der entgegengesetzten Resultate von einer völlig befriedigenden Lösung der wichtigen Frage nicht die Rede sein.

Über die allgemeine Bedeutung der prinzipiellen Frage herrscht wohl kein Zweifel; um so wissenswerter erscheint aber



die Beantwortung jenem, der sich mit dem Studium der Darmbakterien näher befasst, schon aus dem Grunde, weil das Interesse an der physiologischen Darmbakterienforschung im hohen Grade von dem Ausfall der angeführten Versuche in positivem oder negativem Sinn abhängig ist. Damit sei aber keineswegs gesagt, dass mit dem positiven Ergebnis der bakterienfreien Aufzucht von Tieren im Sinne von Nuttall und Thierfelder die Nützlichkeit der normalen Darmbakterien für Mensch und Tier endgültig in Frage gestellt sei, da die Arbeitsleistung der Darmbakterien zum Vorteile des Wirtes nicht allein auf dem Gebiete der Ernährung zu suchen ist.

Ich trug mich schon seit langer Zeit mit dem Gedanken herum, die Versuche am Kaltblüter zu wiederholen; sie erfordern keinen so grossartigen und kostspieligen Apparat, wie die Versuche am Warmblüter, da die jungen Tiere naturgemäss leichter steril zu erhalten sind. Die Beweiskraft der Kaltblüterversuche ist keine wesentlich geringere, da es sich ja hier um die Entscheidung einer allgemein biologischen Frage handelt, wozu alle höher organisierten Vertreter aus dem Tierreiche, ob Warmblüter oder Kaltblüter, ob wirbeltragend oder wirbellos, in annähernd gleicher Weise geeignet erscheinen.

Vor kurzem berichtete Mm. O. Metschnikoff aus dem Institute Pasteur über die sterile Aufzucht von Froschlarven und über deren Ergebnisse. Die Tiere wurden in mit sterilem Wasser gefüllten Kulturgläsern gehalten und mit sterilisiertem Brot ernährt. Nach 63 Tagen wurde der Versuch abgebrochen, und es ergab sich, dass die sterilen Versuchstiere in ihrer Entwicklung ganz beträchtlich hinter den nicht sterilen Kontrolllarven zurückstanden[1]). Das Versuchsergebnis sprach demnach für die Schotteliussche Annahme von der Notwendigkeit der Darmbakterien für die Ernährung der Tiere.

Allerdings können die O. Metschnikoffschen Versuche der Kritik nicht genügend standhalten; denn die Vereinfachung der Versuchsmethodik war hier offenbar eine zu weitgehende. Sie brachte es mit sich, dass die den Tieren dargebotenen Lebensbedingungen von den natürlichen Verhältnissen zu weit entfernt

[1]) Während die sterilen Tiere ein durchschnittliches Körpergewicht von 0,0025 g und eine Länge von 15,5 mm aufwiesen, zeigten die Kontrolltiere ein durchschnittliches Körpergewicht von 0,142 g und eine Länge von 26,5 mm.



waren. Dafür sprach vor allem die enorme Mortalität der Froschlarven. Fast 40 pCt. der Larven starben in den allerersten Tagen; von den 7 sterilen Tieren gingen 2 vor dem 63. Versuchstage zugrunde, von den 42 nichtsterilen Kontrolltieren 35; und auch diesen Rest ereilte bald nach dem Ablauf des Versuches ein gleiches Schicksal.

Die Hauptschuld daran mag in einer zu frühzeitigen Präparation der Larven aus ihren Eihüllen zu suchen sein. Der gleiche Vorwurf, den seinerzeit Schottelius den Nuttall-Thierfelderschen Versuchen machte, trifft demnach auch die Versuche von O. Metschnikoff, insofern als künstlich zur Welt gebrachte Tiere als Objekte bei derartigen subtilen Untersuchungen nicht geeignet sind.

Ein zweiter Fehler ist in der Versuchsmethodik selbst zu suchen und besteht darin, dass die Durchlüftung des Wassers resp. die Sauerstoffzufuhr, soweit ich den Mitteilungen entnehmen konnte, vollständig vernachlässigt wurde. Ich habe mich bei Vorversuchen davon überzeugen können, wie ausserordentlich schwierig unter derartigen Verhältnissen eine erfolgreiche Aufzucht der Larven von Rana viridis aus deren Eiern oder aus dem Laich durchzuführen ist.

Ein weiterer Versuchsfehler lag endlich darin, dass bei der Infektion der nicht sterilen Tiere der Zufall walten gelassen wurde, während bei diesen Versuchen die Infektion mit arteigenen Darmbakterien, mit den Fäces der Rana temporaria hätte gefordert werden müssen. Es ist nach unserem Dafürhalten keineswegs gleichgültig, ob ein bloss durch Luft oder Wasserkeime verunreinigtes Tier in einem unnatürlichen Medium zur Kontrolle dienen soll oder ob den Kontrollarven von vornherein Gelegenheit geboten wird, sich mit den spezifischen Fäcesbakterien der gleichen Art zu infizieren.

Im heurigen Frühjahr begann ich meine Versuche an Amphibien. Von der ursprünglichen Absicht, an Fischen (gemeiner Flussbarsch) zu experimentieren, trat ich wegen der eminenten Schwierigkeiten der künstlichen Aufzucht dieser Tiere in der Folge zurück und wählte, den fachlichen Ratschlägen Folge leistend, als Versuchsobjekt die Larven der Knoblauchkröte (Pelobates fuscus, Wagler). Das Material zu den Versuchen wurde mir in entgegenkommender Weise von der Leitung der biologischen Versuchsstation in Wien zur Verfügung gestellt. Dem Leiter des Institutes, Herrn Dozenten Dr. Přibram, und dem Assistenten,

Herrn Dr. Kammerer, spreche ich für die zahlreichen, für das Gelingen der Versuche massgebenden Unterweisungen auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

Das missliche der Amphibienversuche besteht darin, dass dieselben nur im Frühjahr (März, April) angesetzt werden können, da die Laichzeit eine sehr beschränkte ist. Im übrigen sind diese Tiere, speziell die Krötenlarven, zu den vorliegenden Versuchen hervorragend geeignet, weil sie sich durch eine grosse natürliche Resistenz auszeichnen und in ihren Lebensansprüchen sehr bescheiden sind. Mehrere Vorversuche haben gezeigt, dass die Eier der Knoblauchkröte unbeschadet ihres Lebens und ihrer weiteren Entwicklungsfähigkeit eine ziemlich energische Desinfektion ertragen, wodurch ich in den Stand gesetzt ward, den Versuch im wahren Sinne des Wortes ab ovo zu beginnen.

Der Laich wurde in sterilen Gefässen, die mit 1 proz. Borsäurelösung gefüllt waren, eingesammelt und sofort einer gründlichen mechanischen Reinigung unterworfen. Die graugefärbte, algen- und keimhaltige äussere Gallerte wurde losgetrennt und der Rest unter dem Wasserleitungsstrahl abgewaschen. Hierauf wurden die Eier einzeln aus der durchsichtigen Gallertschichte mit ausgeglühten Zupfnadeln sorgfältig herauspräpariert und auf der Platinschaufel in 0,3 proz. Borsäurelösung eingetragen. Die Eier blieben noch von einer kleinen wasserklaren, kugelförmigen, gallertigen Hülle eingeschlossen, deren Intaktheit für die weitere Entwicklung der Eier erforderlich erschien. Eine entsprechende Anzahl der präparierten Eier wurde unter anaëroben, und in gequetschtem Zustande unter aëroben Verhältnissen auf den üblichen Nährboden verimpft. Sämtliche Kulturen blieben steril (Abb. 2a). Die durchsichtige Gallerthülle trübte sich zwar nach einigen Tagen im Agar, jedoch war von einer Bakterienentwicklung in den Kulturen bis zum heutigen Tage nichts zu sehen.

Die herauspräparierten Eier wurden sofort in die Versuchsgefässe übergossen und entwickelten sich nach 4—6 Tagen zu Larven.

Der Apparat wurde nach meinen Angaben von der Firma Rohrbecks Nachfolger in Wien eigens zu diesem Zweck konstruiert und bewährte sich tadellos. Die Anbringung des Wasserwechsels komplizierte zwar den Apparat, den ich ursprünglich für Fischversuche einrichten liess, einigermassen, und hätte für den vorliegenden Zweck wegbleiben können; keinesfalls gereichte diese Vorrichtung den Versuchen zum Schaden.



Der Apparat (Abb. 1) besteht im wesentlichen aus den zwei Glasgefässen G und G_1 (Kubikinhalt $^3/_4$ Liter). Das Gefäss G diente zur Aufnahme der sterilen Eier, das Gefäss G_1 zur Aufnahme der Kontrolleier. Die Glasgefässe sind mit Metalldeckeln versehen, die mit Heftpflasterstreifen umwickelt wurden und stets geschlossen blieben. Der Metalldeckel dient lediglich zur Aufnahme einer kleinen Öffnung a und der biegsamen Metallröhren wz, wa und o. Die Öffnung a ist ihrerseits wiederum mit einem kleinen Metalldeckel fest verschliessbar und wurde überdies mit steriler Watte überkleidet. Wie leicht ersichtlich, ist der Apparat nach dem Prinzipe der Petrischale gebaut, welche zweckentsprechenderweise das Hinzutreten einer senkrechten Luftinfektion, bekanntlich der grössten Gefahr bei derartigen Versuchen, hintanhält.

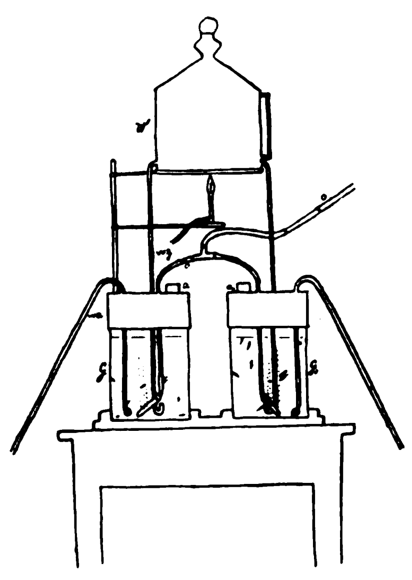


Fig. 1.

Durch die Öffnung a wurden die Eier und die Nahrung eingeführt. Die Röhrensysteme wz und wa dienten zur Wasserzu-, resp. Wasserabfuhr, die Röhre o zur Einleitung des Sauerstoffes.

Das eine Ende der Röhre wa trägt ein feines Platinnetz zum Zurückhalten der kleinen Tiere beim Wasserwechsel, das andere Ende taucht in eine 1 ‰ Sublimatlösung ein.

Das in das Wasser mündende Ende der Röhre o ist mit einem kleinen Berkefeldfilter versehen, das zur Filtration und zur feinen Verteilung des eingeleiteten Sauerstoffs dient. Das zweite Ende der Röhre o ist mit einer Sauerstoffbombe (3000 Liter) in Verbindung. Sauerstoffverbrauch während des Versuches ca. 1500 Liter.

Die Röhre wz steht mit dem Gefäss W in starrer Verbindung. In das Metallgefäss W wird am Beginne des Versuches und später nach Bedarf sterilisiertes Wasser eingefüllt und mittelst der unten befindlichen Bunsenflamme vor dem Überlauf in die grossen Gefässe im abgekühlten Zustande noch zweimal durch eine halbe Stunde erhitzt [1]).

[1]) Der Apparat wurde in einem vor direkter Sonnenbestrahlung geschützten Raum aufgestellt.

Methodik: Die Dimension des Apparates ist so gewählt, dass der ganze Apparat, ohne zerlegt zu werden, in einen grossen Dampfsterilisationsapparat hineinpasst. Vor dem Gebrauch wurde derselbe in je zwei aufeinanderfolgenden Tagen durch eine Stunde im gespannten Dampf sterilisiert. Hierauf wurde das im Behälter G bereitgehaltene sterilisierte Wasser in die Versuchsgefässe einlaufen gelassen und durch die Öffnung a Eier und Nahrung rasch eingegossen.

In jedes Gefäss wurden je 8 Eier eingebracht. Sämtliche Eier entwickelten sich in beiden Gefässen am 4. bis 6. Tage zu Larven, die anfangs ganz bewegungslos dalagen und sich erst nach einigen Tagen durch eine lebhafte Lokomotion auszeichneten.

Als Nahrung wurde den Larven eine Emulsion sterilisierten Oblatenpulvers und fein zerteiltes, sterilisiertes Hühnereiweiss mitgegeben.

Die Durchlüftung des Wassers mit filtriertem Sauerstoff erfolgte schon vom Beginn des Versuches an täglich durch $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde.

Der Wasserwechsel wurde während der ganzen Versuchsdauer nur zweimal in der oben beschriebenen Weise vorgenommen.

Dabei ist zu bemerken, dass sowohl die Sauerstoffzufuhr wie der Wasserwechsel in beiden Gefässen zugleich erfolgte und dass auch die Nahrung für beide Gefässe sowohl in qualitativer als auch annähernd in quantitativer Hinsicht die gleiche war.

Die Kontrolllarven im Gefässe Gl wurden demnach unter ganz den gleichen Versuchsbedingungen gehalten wie die Versuchstiere, mit dem einzigen Unterschied, dass in das Gefäss Gl am 7. Versuchstage eine Emulsion der Fäces des Muttertieres (zirka 2 ccm) eingeführt wurde. Auf diese Weise war den Kontrolltieren Gelegenheit geboten, sich mit den spezifischen Darmbakterien zu infizieren.

Kontrolle der Sterilität: Zu Beginn des Versuches und während der Versuchsdauer wurden gelegentlich des Wasserwechsels und mittelst der Pipette Wasserproben aus dem Versuchsgefässe G behufs bakteriologischer Untersuchung entnommen. Vom Wasser wurde jedesmal auf Bouillon sowie auf Zuckeragar und Gelatine unter aëroben (Platten) und anaëroben Verhältnissen (hohe Schicht) verimpft. Desgleichen wurden, wie bereits erwähnt, die Eier und später einzelne Larven auf ihre Keimfreiheit geprüft. Eier und Larven wurden in toto in Agar und Gelatine versenkt. Sämtliche Proben erwiesen sich als vollständig steril.



Erst am 34. Versuchstage stellte sich im Versuchsgefäss G eine bakterielle Verunreinigung ein, die vielleicht durch eine Beschädigung des Berkefeld-Filters herbeigeführt wurde oder gelegentlich der Entnahme eines spontan verendeten Tieres erfolgte und das unverzügliche Abbrechen des bereits erfolgreichen Versuches erforderte.

Verlauf und Ergebnis des Versuches: Der Versuch dauerte vom 25. April bis zum 29. Mai, demnach 35 Tage.

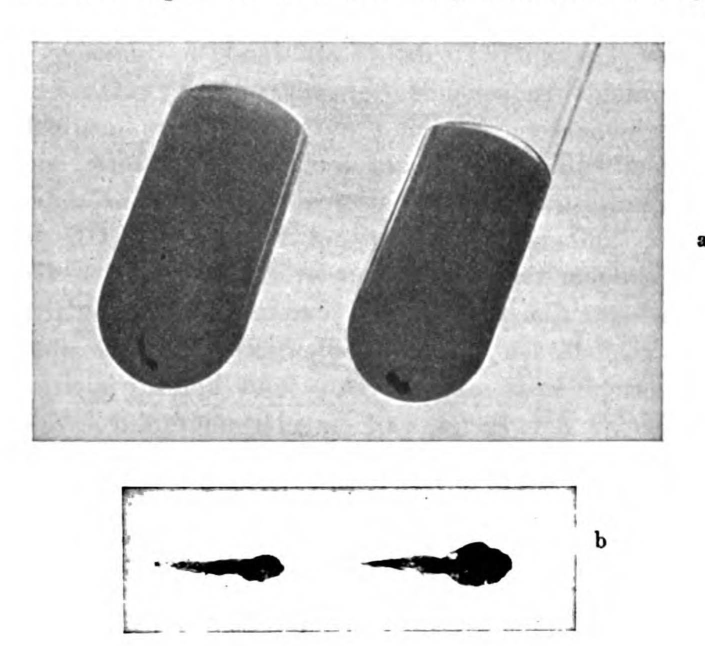


Fig. 2.

Die vergleichende Beobachtung der sterilen Versuchstiere mit den Kontrolllarven zeigte, dass erstere in ihrer Entwicklung, sowohl was Gewicht als Länge betrifft, hinter den nichtsterilen Tieren weit zurückstanden. Diese Tatsache ging bereits in untrüglicher Weise aus dem Ansehen der Tiere sowie insbesondere aus den vorgenommenen Bestimmungen des Gewichtes und der Länge hervor. Ich hatte Gelegenheit, den Versuch während seines Ganges Herrn Prof. Escherich und mehreren Fachkollegen zu demonstrieren. Das unbefangene Urteil aller Beschauer deckte sich darin, dass die sterilen Tiere um mehr als die Hälfte kleiner waren als die Kontrolltiere.

Die vergleichende Wägung zweier mit einem sterilen Glasrohr entnommener Larven am 30. Versuchstage ergab: für die

sterile Larve 0,025 g, für ein nichtsteriles Kontrolltier 0,076 g. Die Messung der Länge im ersten Falle 1,2 mm, im zweiten Falle 2,3 mm.

Die markanten Stadien der Entwicklung, wie Ansatz zur Extremitätenbildung, Beginn der kombinierten Lungen-Kiemenatmung war bei den Larven während der Versuchsdauer nicht zu beobachten.

Die grünliche Pigmentation der Schwanzflosse trat bei den Kontrolltieren schon nach Ablauf der ersten 2 Wochen auf; bei den sterilen Larven war davon während der ganzen Versuchsdauer gar nichts zu sehen.

Sehr bemerkenswert und auffallend war die Beobachtung, dass die Kontrolllarven sich durch eine viel grössere Lebhaftigkeit auszeichneten als die Versuchstiere. Während die ersteren emsig im Wasser umherschwammen und häufig der Oberfläche zuruderten, blieben die letzteren meist träg am Boden liegen oder saugten sich an den Glaswänden und an den Röhren im Inneren des Versuchsgefässes an. Zuweilen wähnte ich einzelne der Versuchstiere bereits abgestorben und konnte mich nur durch das Klopfen an den Gefässwänden oder aber durch die direkte Belichtung mit einer Kerzenflamme von ihrer Bewegungsfähigkeit überzeugen. Offenbar sind diese Erscheinungen als die Anzeichen einer erworbenen Lebensschwäche anzusehen, die sich unzweideutig in einem zufälligen Versuchsbefund dokumentierte, indem eines der sterilen Tiere gelegentlich des Wasserwechsels in den durch das Einfliessen des sterilen Wassers hervorgerufenen zarten Wirbel geriet und tot am Boden liegen blieb. Ich entfernte das Tier sofort mittelst eines sterilen Glasrohres und bettete es in Agar ein. Der Nährboden blieb bis zum heutigen Tage steril. (Abb. 2a).

Schicksal der sterilen Tiere: Von den 8 sterilen Tieren ging 1 während des Versuches ein, die übrigen 7 blieben am Leben. Davon versenkte ich das eine in Gelatine, ein zweites benutzte ich zur Wägung (vergl. oben), das dritte zur Konservierung in Alkohol, 2 leben noch heute und entwickelten sich in der Folge im nichtsterilen Medium wie normale Tiere, 2 gingen mir am zweiten Tage nach der Beendigung des Versuches ein. Ich übertrug die beiden Tiere in einen mit Wasserleitungswasser gefüllten Glaskolben und setzte als Nahrung einige Tropfen sterilisierter Milch zu. Beide Tiere verendeten rapid am nächsten Tage. Vielleicht handelte es sich dabei um



eine bakterielle Infektion, der der keimfreie Darm keinen Widerstand leisten konnte, vielleicht um eine Vergiftung.

Die Kontrolltiere blieben sämtlich am Leben und unterschieden sich fast gar nicht von den unter natürlichen Verhältnissen aufgezogenen und mit Algen- und Infusorienkost bedachten Exemplaren.

Schlussfolgerung: Aus den Versuchen geht hervor, dass die Darmbakterien für ein normales Gedeihen der Larven notwendig sind. Das Ergebnis ist eine beweiskräftige Stütze der Annahme von Pasteur und Schottelius von der Bedeutung der Darmbakterien für die Ernährung höher organisierter tierischer Lebewesen.

Soweit man im allgemeinen dazu berechtigt ist, die Ergebnisse von Tierversuchen mit den Verhältnissen beim Menschen in eine Parallele zu stellen, ist aus den Versuchen der weitere Schluss erlaubt, dass den physiologischen Darmbakterien auch in der Ernährung des Menschen eine wichtige Aufgabe zufallen müsse. Da derartige Versuche naturgemäss nur am neugeborenen sterilen Tiere angestellt werden können, so muss sich die Übertragung der Versuchsergebnisse im obigen Sinne, streng genommen, nur auf den Säugling beschränken.

Ich habe schon seinerzeit im Sinne Escherichs die Vermutung ausgesprochen: „dass die Masse der normalen Darmbakterien allem Anscheine nach vielleicht eine hervorragende Schutzvorrichtung gegen das Eindringen organisierter Schädlichkeiten darstellt“ und diese Anschauung, die bald darauf in Tissier einen überzeugten Vertreter fand, auch experimentell zu stützen versucht.

Der bedeutungsvolle Schutz der physiologischen Darmflora gegenüber der körperfremden Infektion, sowie jede antagonistische Wirkung fällt jedoch bei den vorliegenden Versuchen ganz weg, weil ja die Tiere unter sterilen Kautelen aufgezogen wurden. Hier kann es sich lediglich um wichtige Leistungen der normalen Darmbakterien bei der Ernährung der Tiere handeln, die für die Entwicklung der jungen Tiere und für den Fortbestand ihres Lebens erforderlich sind. Allein die Wirkungsweise der Darmbakterien ist, soweit uns die Ergebnisse ihrer Prüfung unterrichten, keine für den Aufschluss und die Verdauung der Nahrungsmittel so massgebende, dass dieselbe irgendwie mit jener der Verdauungssekrete in Konkurrenz treten könnte. Der Vorwurf von Schottelius, dass die Funktion der Darmdrüsen und der Ver-



dauungssäfte noch niemals unter Ausschluss der Bakterienwirkung, geschweige denn unter Ausschaltung der beigemischten Stoffwechselprodukte der Bakterien oder ihrer abgestorbenen Leiber geprüft worden sei, dass man sich demnach in diesem Punkte kein striktes Urteil erlauben dürfe, ist zwar nicht völlig von der Hand zu weisen, geht aber entschieden zu weit. Dieser Einwand kann nur die Funktion der Darmdrüsen und ihrer Produkte betreffen, wird aber durch die Tatsache wesentlich entkräftet, dass gerade dort, wo die Verdauungsarbeit der Drüsen am kräftigsten ist, nämlich im Dünndarm, unter normalen Verhältnissen eine sehr auffallende Bakterienarmut herrscht.

Nach all dem müssen wir uns eingestehen, dass wir heute nicht imstande sind, die anscheinend wichtige Rolle der Darmbakterien bei der Ernährung befriedigend zu erklären und diesen Verzicht mit einer mangelhaften Methodik zu rechtfertigen suchen, mit der Unmöglichkeit, unter Berücksichtigung des Zusammenwirkens aller Darmbakterien die komplizierten Verhältnisse im Darm auch nur annähernd experimentell nachzuahmen.

Literatur[1]).

77. E. Ducleaux, Sur la germination dans un sol riche en matières organiques, mais exempt de microbes. Paris. Compt. rend. 1885.
78. Pasteur, Ibidem. Bd. 100. S. 68.
79. Nencki, Arch. f. experiment. Pathologie u. Pharmakologie. 1886. Bd. 20.
80. Nuttall und Thierfelder, Tierisches Leben ohne Bakterien. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 21, 22, 23. 1895.
81., 82. Schottelius, Bedeutung der Darmbakterien für die Ernährung. Arch. f. Hygiene. Bd. 34, 42; Verhandlungen der Hamburger Naturforscherversammlung. 1901.
83. O. Metschnikoff, Note sur l'influence des microbes dans le développement des tétards. Annal. d. l'inst. Pasteur. 1901. S. 603.

[1]) Ausser den in den 3 vorangehenden Abhandlungen gemachten Angaben.



2.

Aus der K. K. Universitäts-Kinderklinik. (Vorst.: Prof. Escherich.)

Biologische Untersuchungen über die Milchverdauung beim Säugling.

Von

Dr. FRANZ HAMBURGER,
klin. Assistent.

Vorliegende Untersuchungen beschäftigen sich mit der Frage nach den biologisch nachweisbaren Veränderungen der Milcheiweisskörper bei der Verdauung im Magendarmkanal des menschlichen Säuglings. Da diese Untersuchungen die erste „biologische" Arbeit im Jahrbuch für Kinderheilkunde darstellen, halte ich es für notwendig, des genaueren über den heutigen Stand unserer Kenntnisse und Anschauungen auf dem Gebiet der biologischen Forschung zu berichten.

Wie allgemein bekannt, versteht man unter der biologischen Forschung im engeren Sinn die Forschung, welche sich mit den Blutserumeigenschaften von Tieren beschäftigt, denen mit Umgehung des Magendarmkanales genuine Eiweisskörper einverleibt worden waren. Die von solchen Tieren neu erworbenen Eigenschaften ihres Blutserums bestehen darin, dass dieses auf die zur Injektion verwendeten Eiweisskörper in ganz bestimmter, sinnfälliger, d. h. leicht erkennbarer Form einwirkt. Die Reaktion wird uns kund durch eine Fällung, die in dem Serum der Versuchstiere entsteht, wenn man es mit dem genuinen Eiweiss zersetzt, welches seinerzeit zur Injektion bei den Versuchstieren verwendet worden war.

Solche Versuche wurden zuerst von Bordet[1]) veröffentlicht. Dieser Forscher fand, dass das Serum von Kaninchen, denen Pferdeblut subkutan injiziert worden war, nicht nur die

[1]) Annales de l'Inst. Pasteur. 1899. No. 9.



Blutkörperchen, sondern auch das Blutserum des Pferdes beeinflusst. Die Beeinflussung des Pferdeblutserums wird dadurch kenntlich, dass in ihm eine Trübung und später eine Fällung entsteht, wenn man ihm das Blutserum des betreffenden, mit Pferdeblut vorbehandelten Kaninchens zusetzt. Schon Bordet hat diese Fällungsreaktion in Analogie gesetzt zu den von R. Kraus[1]) entdeckten Präzipitationsvorgängen. Solche werden in Bakterienkulturfiltraten beobachtet, wenn man sie mit dem Serum von Kaninchen versetzt, denen eben diese Bakterienkulturfiltrate injiziert worden waren. Die in dem Serum der injizierten Kaninchen — seien sie nun mit Pferdeblut oder Kulturfiltraten vorbehandelt worden — nachweislichen neuen, vor der Injektion nicht vorhandenen Eigenschaften führen wir auf die Anwesenheit von Körpern zurück, die wir wegen der von ihnen verursachten Fällung als Präzipitine bezeichnen. Wenn wir dies Wort gebrauchen, so dürfen wir nicht vergessen, dass es sich da nur um eine Vorstellung handelt, die uns die neu erworbenen Eigenschaften solcher Blutsera anschaulich machen soll. Was diese Präzipitine etwa chemisch genommen sind, darüber wissen wir vor der Hand gar nichts.

Die gemeinsame Eigenschaft aller Präzipitine ist die Spezifizität ihrer Wirkung. Einige Beispiele werden diesen von allen Forschern anerkannten Satz am besten erläutern.

Injiziert man einem Kaninchen mehrmals bakterienfreie Filtrate von Typhuskulturen, so bringt sein Serum — wir sagen gewöhnlich — bringen seine Präzipitine: eine Fällung nur in Kulturfiltraten von Typhusbazillen, nicht in solchen von Cholera- oder Diphtheriebazillen hervor. Verwendet man zur Injektion Pferdeblut oder Pferdeserum, so fällt das Serum eines solchen Kaninchens nur Pferdeserum, nicht Rinder- oder Menschenserum.

Bordet hat in einer späteren Arbeit[2]) gezeigt, dass nicht nur das Pferdeblut die Eigenschaft besitzt, im Kaninchenorganismus Präzipitinbildung hervorzurufen, sondern auch die Kuhmilch. Er hat gezeigt, dass das Serum solcher Kaninchen in der Kuhmilch eine Fällung hervorruft, die er auf Unlöslichwerden des Kuhmilchkaseins zurückführte. Er nannte das Serum solcher Kaninchen wegen seiner Wirkung auf die Milch Laktoserum.

Kurz darauf fanden dann Wassermann[3]) und Schütze,

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1897. No. 32. S. 736.

[2]) Annales de l'Inst. Pasteur. 1900.

[3]) Deutsche med. Wochenschr. 1900. Vereins-Beilage S. 178.



dass auch die Wirkung des Laktoserums eine spezifische sei, d. h. sie fanden, dass das Serum eines mit Kuhmilch injizierten Kaninchens nur in der Kuhmilch, nicht in der Frauenmilch eine Fällung bewirkt. Umgekehrt fällt das Serum der mit Frauenmilch injizierten Kaninchen nur Frauenmilch, nie aber Kuhmilch.

Die Eigenschaft von genuinen Eiweisslösungen, die Bildung von Antikörpern hervorzurufen, wenn sie einem Kaninchen direkt ins Blut oder in die Gewebe eingespritzt werden, ist eine ganz allgemeine. Das heisst alle bis jetzt untersuchten genuinen Eiweisslösungen haben diese Eigenschaft. Untersucht sind bisher alle möglichen Blutsera oder Blutplasmen höherer und niederer Tiere, verschiedene Milcharten, Eiereiweiss verschiedener Vögel, Exsudate, Transsudate und eiweisshaltiger Harn, sowie Pflanzeneiweisse.

Vorausgesetzt ist dabei, dass das injizierte Eiweiss genuin sei, d. h. durch keinen wie immer gearteten Eingriff verändert sei, dass es ferner einer fremden Tierart entstamme und dass endlich das Versuchstier überhaupt Antikörper bilde, die leicht im Reagenzglas nachweisbar sind. So weiss man, dass der Hund auf die Injektion verschiedener Substanzen, die beim Kaninchen ohne Ausnahme immer Antikörperbildung hervorrufen, sehr häufig nicht mit Antikörperbildung reagiert. Dagegen bildet der Mensch ganz ähnlich wie das Kaninchen Antikörper (Typhusagglutination, Reaktion auf Pferdeseruminjektion bei der Diphtherie- und Scharlachbehandlung).

Bezeichnet man ganz allgemein alle die Reaktionsprodukte, welche nach subkutaner peritonealer oder intravenöser Einverleibung von Bakterien, Bakterienfiltraten und Toxinen, von Zellen und Eiweisslösungen höherer Pflanzen und Tiere entstehen, als Antikörper, so hat Detre-Deutsch alle die Substanzen, welche Antikörperbildung erzeugen, als „Antigene“ zusammengefasst. Ich glaube, dass dieser Name sehr glücklich gewählt ist, um alle die so sehr von einander verschiedenen Substanzen auf Grund ihrer gemeinsamen Eigenschaft zusammenzufassen.

Bringt man Antikörper und Antigen im Reagenzglas zusammen, so verbinden sich die beiden Substanzen mit einander, und die dabei stattfindende oder stattgehabte Reaktion können wir irgendwie nachweisen, z. B. — und das ist der einfachste Fall — dadurch, dass die Verbindung von Antigen und Antikörper, also das Reaktionsprodukt, unlöslich ist. Die Reaktion bezeichnet man daher auch als Präzipitation oder Präzipitin-

reaktion, das Antigen als präzipitable [oder präzipitinogene[1])] Substanz, den Antikörper als Präzipitin, das Reaktionsprodukt als Präzipitat.

Da wir uns im folgenden einzig nur mit der Präzipitinreaktion beschäftigen werden, so soll auch hier im einleitenden Teil nur von der Präzipitinreaktion gesprochen werden. Ich möchte jedoch nachdrücklich darauf hinweisen, dass die im folgenden erwähnten Tatsachen und Erklärungen die weitgehendsten Analogien mit den Ergebnissen der Forschung über Bakterienantitoxine, Agglutinine, Hämolysine und Cytotoxine aufweisen[2]).

Man muss mir verzeihen, wenn ich vielleicht mit den bisherigen und folgenden Auseinandersetzungen langweile. Ich halte jedoch gerade an dieser Stelle eine allgemeine Übersicht über die Präzipitinforschung und eine kritische Beleuchtung ihrer wissenschaftlichen Berechtigung und experimentellen Verwertbarkeit für notwendig, weil von einigen Seiten, wenn auch nicht öffentlich, behauptet worden ist, diese ganze neue biologische Forschung stände auf schwachen Füssen, ihre Ergebnisse seien nicht gleichmässig, daher nicht eindeutig und deswegen überhaupt nicht geeignet, um als Grundlage für neue Anschauungen zuerkannt zu werden.

Das Charakteristische der Präzipitinreaktion ist, wie schon früher angedeutet, die Spezifizität. Injiziert man einem Kaninchen einige Male Kuhmilch, so hat sein Serum die Eigenschaft, in Kuhmilch einen Niederschlag zu erzeugen, aber nicht in der Frauenmilch. Erwähnt muss jedoch werden, dass das Serum eines solchen Kaninchens — man nennt es kurz Kuhlaktoserum — auch mit Ziegenmilch unter Niederschlagsbildung reagiert. Dieser von Moro und auch von mir erhobene Befund stellt eine Behauptung von Schütze und Wassermann richtig, die angaben, dass Kuhlaktoserum nicht auf Ziegenmilch, Ziegenlaktoserum nicht auf Kuhmilch reagiere. Die Tatsache, dass Kuhlaktoserum auch auf Ziegenmilch fällend wirkt, ist nur einer der vielen Beweise für die schon von andern aufgestellte Ansicht, es handle sich bei der Immunitätsreaktion bezüglich ihrer Spezifizität nur um eine „Gruppenreaktion". Sowie Choleraserum nicht nur auf Choleravibrionen, sondern auch auf andere ähnliche Vibrionen wirkt,

---

[1]) Analog dem Wort „Antigen" gebildet.

[2]) Aschoff, Ehrlichs Seitenkettentheorie u. s. w. Verlag Gustav Fischer, 1902. v. Dungern, Die Antikörper. Verlag Gustav Fischer, 1903. Hamburger, Arteigenheit und Assimilation. Verl. Deuticke, 1903.

jedoch nicht auf Typhusbazillen, so wirkt Kuhlaktoserum nicht nur auf Kuhmilch, sondern auch auf Ziegenmilch, aber nicht auf Frauenmilch. Rind und Ziege gehören eben einer gemeinsamen Gruppe, der Gruppe der Wiederkäuer, an. Man hat auf Grund dieser beschränkten Spezifizität, die oft und oft an verschiedenen Beispielen experimentell gezeigt werden konnte, auch mit Erfolg versucht, die biologische Verwandtschaft verschiedener Arten festzustellen [Friedenthal[1]), Nuttall[2])].

Man trifft öfters Antipferdesera, d. h. Sera von Kaninchen, denen Pferdeserum injiziert worden war — die auch auf Menschenserum fällend einwirken und zwar wohl auf das Serum des einen, jedoch nicht auf das eines anderen Individuums. Auch normale Kaninchensera geben mit Menschenserum ab und zu Fällung. Diese Tatsachen müssen erwähnt werden, damit nicht Unerfahrene, die zufällig solche Befunde erheben, daraus Schlüsse ziehen, die die Spezifinität der Präzipitinreaktion in Frage stellen. Die erwähnten Tatsachen sind vorderhand unerklärt. Wenn aber die meisten Tiere, denen irgend ein artfremdes Serum injiziert worden war, ein spezifisch wirkendes Serum besitzen, so sind eben auch die auf dieser Tatsache logisch aufgebauten Folgerungen berechtigt.

Aus der angeführten Tatsache ergibt sich nur die Notwendigkeit, jedesmal immer wieder Kontrollversuche anzustellen. Dann aber sind die entsprechenden Versuche immer einwandsfrei.

Bei der Spezifizitätsfrage ist eine Tatsache von ausserordentlicher Wichtigkeit, und das ist die Tatsache, dass die Präzipitine wohl spezifisch wirken bezüglich der Tierart, von der die untersuchten Eiweisskörperchen stammen, aber nie spezifisch wirken auf verschiedene Eiweissarten derselben Tierart, das heisst also das Serumeines Kaninchens, das z. B. mit Albumin von Pferdeserum injiziert war, wirkt nicht nur auf Albumin, sondern auch auf das Globulin des Pferdeserums. Auf diese Tatsache haben auf Grund experimenteller Beobachtungen Obermeyer und Pick (l. c.), Kostoski[3]) und L. Michaelis[4]) hingewiesen.

Ich[5]) hatte schon früher darauf hingewiesen, dass das Serum eines mit Kuhmilch oder Kuhmilchkasein injizierten Kaninchens auch auf das Rinderserum (jedoch nicht Pferde oder Menschenserum) präzipitierend wirken und umgekehrt.

Diese Erscheinung gilt für alle Zellen und Zellflüssigkeiten ein

[1]) Arch. f. Anat. u. Physiol. (physiol. Abtlg.) 1900, S. 494.
[2]) Proc. of the Royal soc. 1901.
[3]) Münch. med. Wochenschr. 1902.
[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 41.
[5]) Wien. klin. Wochenschr. 1901. No. 49.

und derselben Tierart. Ich habe auf die grosse Bedeutung dieser merkwürdigen Tatsache hingewiesen und sie als den Ausdruck des Gesetzes von der Arteinheit bezeichnet[1]).

Es wurde oben erwähnt, dass das Präzipitin mit dem dazu gehörigen Antigen, das wir auch präzipitable Substanz nennen, unter Präzipitation reagiert. Das Reaktionsprodukt entsteht, so nahmen wir an, durch die Verbindung des Präzipitins mit der präzipitablen Substanz. An der Niederschlagsbildung beteiligt sich, was die Masse des Präzipitates anlangt, das Präzipitin in so hervorragendem Maasse, dass diejenigen[2]), die diese Tatsache aufdeckten, meinten, es sei überhaupt nur das Präzipitin, das den Niederschlag ausmache, und die präzipitable oder präzipitinogene Substanz sei dabei nur als auslösendes Moment tätig. Diese Erklärung ist gewiss nicht richtig. Denn erstens hat P. Th. Müller, dem wir die einzigen systematischen Untersuchungen über die Lactoserumreaktion verdanken und auf dessen diesbezügliche Publikationen[3]) hier nachdrücklich hingewiesen sei, gezeigt, dass das bei der Laktoserumreaktion entstandene Präzipitat z. T. gewiss aus Kasein besteht.

Ich habe zusammen mit Dehne nachgewiesen[4]), dass, wenn man antitoxisches Pferdeserum mit Antipferdeserum zusammenbringt, im Niederschlag bei entprechender Versuchsanordnung das ganze Antitoxin enthalten sei. Es ist also auch in diesem Fall zum mindesten das Globulin des Pferdeserums — in dem Globulin ist ja das Antitoxin enthalten — in den Niederschlag gegangen. Wir können also nicht nur sagen, dass sich am Niederschlag die präzipitable Substanz beteilige, sondern auch, dass die präzipitable Substanz Eiweiss — wohl hauptsächlich Globulin — sei. Die Annahme, dass die präzipitable Substanz ein Eiweisskörper sei, wird auch noch dadurch bewiesen, dass, wenn man aus einer präzipitable Substanz enthaltenden Flüssigkeit alles Eiweiss durch Aussalzen entfernt, in ihr auch keine Präzipitation mehr auftritt.

Für die Annahme, dass die präzipitable Substanz Eiweiss sei, spricht auch die Tatsache, dass die Eiweiss zerstörenden

---

[1]) Siehe „Arteigenheit und Assimilation".

[2]) Moll, Hofmeisters Beiträge. 1904. Bd. IV. 563.

[3]) Arch. f. Hyg. Bd. 44. S. 126. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 32. S. 521. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 34. S. 48.

[4]) Wien. klin. Wochenschr. 1904. No. 29.

Verdauungsfermente auch die Präzipitierbarkeit der betreffenden Eiweisslösung durch die spezifischen Präzipitine zerstörten.

Diese grundlegend wichtige Tatsache haben Michaelis und Oppenheimer[1]), Obermeyer und Pick[2]), sowie P. Th. Müller[3]) gefunden. Letzterer hat ausführlich über seine diesbezüglichen Versuche über die Milchverdauung im Reagenzglas berichtet und gezeigt, dass die Präzipitierbarkeit der Milch durch Kuhlaktoserum sowohl durch die Pepsin- als auch durch die Trypsinverdauung zerstört wird.

Von allgemeiner Wichtigkeit ist ferner die Tatsache, dass Kaninchen nur dann Präzipitine auf Eiweisslösungen bilden, wenn ihnen unverändertes genuines Eiweiss in die Gewebe gebracht wird. Deswegen bilden Tiere nach Fütterung mit Eiweisslösungen keine Präzipitine, weil das als Nahrung eingeführte Eiweiss von den Verdauungssäften seiner Eiweissnatur beraubt wird und daher überhaupt nicht als solches in den Organismus des Versuchstieres eintritt[4]).

Es werden also nur dann Präzipitine gebildet, wenn Tieren Eiweisslösungen mit Umgehung des Darmkanales einverleibt werden. C. Oppenheimer hat daher die Einverleibung per os, der enteralen Einverleibung, sehr richtig die parenterale[5]) gegenübergestellt. Es ist dann natürlich für die Entstehung von Präzipitinen überhaupt ganz gleichgültig, ob die parenterale Einverleibung subkutan, intraperitoneal oder intravenös stattgefunden hat. Ein Tier bildet nach enteraler Eiweisseinverleibung daher nur dann Präzipitine, wenn die Eiweissmengen so gross waren, dass sie von den Verdauungssäften nicht verarbeitet werden konnten. Die einmal aufgestellte Behauptung, dass Ratten auf Pferdeblutfütterung mit der Bildung spezifischer Antikörper reagieren, ist nicht richtig. Denn weisse Ratten enthalten schon normaler Weise in sehr reichlichem Maasse die Fähigkeit, Pferdeblutkörperchen zu lösen, und bilden auf Fütterung mit Rinderblut keine spezifischen Antikörper[6]).

---

[1]) Arch. f. Anat. u. Physiol. (physiol. Abtlg. Suppl.). 1902.

[2]) Wien. klin. Rundsch. 1904. No. 15.

[3]) Centralbl. f. Bakteriol. 1902.

[4]) Siehe die ersten diesbezüglichen Ausführungen in der bereits zitierten Arbeit von mir. Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 49.

[5]) Hofmeisters Beiträge. Bd. IV. H. 7/8. S. 267.

[6]) Diese in einer gemeinsamen Arbeit mit Herrn Dr. Celler erhobenen Befunde werden demnächst veröffentlicht. (Anmerkung bei der Korrektur: Ist in der Wien. klin. Wochenschr., 1905, erschienen.)

Eine Erscheinung muss noch erwähnt werden, welcher man bei biologischen Experimenten oft begegnet und die man kennen muss, um nicht Fehlschlüsse zu ziehen. Das ist das „Hemmungsphänomen“: Setzt man zu wirksamem Antipferdeserum vom Kaninchen unverdünntes Pferdeserum zu, so tritt sehr häufig, man kann sagen in der Regel, kein Niederschlag auf, der nie ausbleibt, wenn man aufs 10- oder 100fache verdünntes Pferdeserum nimmt. Die Tatsache, dass konzentrierte Eiweisslösungen die Präzipitation hemmen, wie man sich ausdrückte, ist darauf zurückzuführen, dass die spezifischen Präzipitate im Überschuss der präzipitablen Substanz löslich sind [L. Michaelis[1]), Hamburger und Dehne[2])]. Auch diese Löslichkeit eines etwa entstandenen Präzipitates im Überschuss präzipitabler Substanz ist eine spezifische. Es wird also z. B. ein Niederschlag nach Mischung von Antipferdeserum und verdünntem Pferdeserum wohl durch unverdünntes Pferdeserum gelöst, aber nicht durch Rinder- oder Menschenserum.

Wissenswert ist ferner, dass die spezifischen Fällungen nur in Salzlösungen auftreten, jedoch nicht in destilliertem Wasser (Joos).

Wollen wir nun resumierend die Hauptergebnisse der Präzipitin-Forschung zusammenfassen, so können wir sagen: Die parenterale Einverleibung von genuinem artfremdem Eiweiss hat die Bildung von chemisch bisher nicht bekannten Körpern zur Folge, welche mit eben diesen Eiweisskörpern unter Niederschlagsbildung reagieren. Ihre Wirkung ist spezifisch. Wir können mit Hülfe dieser Körper einander entsprechende Eiweisskörper verschiedener Tierspezies, jedoch nicht verschiedene Eiweisskörper derselben Spezies, von einander unterscheiden.

Bei der Niederschlagsbildung wird das Eiweiss selbst vom Präzipitin gefällt. Ist das Eiweiss verdaut, dann reagieren die Verdauungsprodukte nicht mehr mit dem Präzipitin und haben auch die Fähigkeit verloren, Antikörperbildung hervorzurufen.

Der durch das Präzipitin hervorgerufene Niederschlag löst sich im Überschuss der zur Immunisierung verwendeten Eiweissart.

Es sei mir nun noch gestattet, die Schlüsse vorzuführen, die ich auf Grund dieser Tatsache bezüglich der Säuglingsernährung gezogen habe.

Die Spezifizität der Präzipitine führt uns zu dem Schluss, dass die verschiedenen Eiweisskörper ein und derselben Spezies

[1]) Hofmeisters Beiträge. IV. Bd. 1903.

[2]) l. c.



gemeinsame Eigenschaften besitzen, die sie als eben dieser Tierspezies angehörig charakterisieren[1]) [Gesetz von der Arteinheit[2])].

Jedes Tier empfindet in seinem Gewebe befindliches Eiweiss einer fremden Tierspezies als ein Gift. Denn erstens reagieren Tiere auf artfremdes Eiweiss ebenso mit Antikörperbildung wie auf Injektion von Bakterien, Bakterientoxinen und pflanzlichen Eiweissgiften. Zweitens gehen Tiere unter dem Einfluss häufiger Eiweissinjektionen oft zugrunde. Endlich tritt nach intravenöser Injektion von artfremdem Eiweiss fast immer eine starke Leukozytenabnahme[3]) ein, unter Umständen erfolgt innerhalb kurzer Zeit der Tod.

Bei der Ernährung mit Eiweiss tritt dieses als solches unter normalen Verhältnissen nie unverändert durch die Darmwand, sondern wird vorher verdaut. Die Verdauung ist also von diesen Gesichtspunkten als eine Entgiftung aufzufassen.

Die Entgiftung artfremden Eiweisses stellt für den Neugeborenen nicht die physiologische Aufgabe dar. Die schädlichen Folgen der Kuhmilchernährung sind in dem aphysiologischen Reiz zu sehen, den das artfremde Rindereiweiss auf seinen Verdauungsapparat ausübt.

Dieser von mir aufgestellten Hypothese von der „giftigen“ Wirkung des Kuhmilcheiweisses auf den Magendarmkanal haben sich später auch Schlossmann und Moro[4]) angeschlossen. Wassermann[5]) hat, sich auf biologische Experimente anderer Art stützend, eine von meiner etwas abweichende Erklärung über die Verhältnisse bei Frauen- und Kuhmilchernährung gegeben.

Wenn die genuinen Eiweisskörper durch die peptische und tryptische Verdauung auch ihrer „biologischen“ Eigenschaften beraubt werden, wie man aus dem Reagenzglasversuch ersehen kann, so war es gewiss von Interesse, einmal systematisch zu untersuchen, ob diese Zerstörung der präzipitablen Substanz auch tatsächlich experimentell nachweisbar im Magendarmkanal des menschlichen Säuglings stattfindet. Es war zu untersuchen, wo sie stattfindet, ob sie quantitativ, d. h. restlos vor sich geht und

[1]) F. Hamburger, Wien. klin. Wochenschr. 1901.

[2]) F. Hamburger, Arteigenheit und Assimilation. Verlag F. Deuticke. Wien 1903.

[3]) F. Hamburger und A. v. Reuss, Wiener klin. Wochenschr. 1904. No. 31. u. Zeitschr. f. Biologie. 1905.

[4]) Münch. med. Wochenschr. 1903.

[5]) Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 1.

endlich, ob sich da Unterschiede bei natürlicher und künstlicher Ernährung finden.

Zugänglich sind dabei unserer Untersuchung nur der Mageninhalt und die Fäces des Säuglings.

I. Fäcesuntersuchungen.

Es wurden zuerst Fäces von mit Kuhmilch ernährten Kindern auf die Anwesenheit von präzipitabler Substanz geprüft durch Zusatz von Kuhlaktoserum d. h. Serum eines Kaninchens, das mit Kuhmilchinjektionen vorbehandelt worden war. Die Technik dieser Untersuchung war eine einfache. Der alkalische oder erst alkalisch gemachte Stuhl wurde mit physiologischer Kochsalzlösung tüchtig geschüttelt und filtriert, das Filtrat durch immer erneutes Rückgiessen aufs Filter geklärt, mit verdünnter HCl auf Lackmuspapier neutralisiert, mit etwas $CaCl_2$-Lösung versetzt und nun zu gleichen Teilen mit Kuhlaktoserum gemischt bezw. vorher auf Kuhlaktoserum geschichtet; nach $^1/_2$ Stunde wurde auf eventuelle Ringbildung an der Grenze der beiden Flüssigkeiten geachtet; dann durchgeschüttelt und nach weitern 2 Stunden bei 37° und 12 Stunden Zimmertemperatur beobachtet. Der Stuhl muss alkalisch sein, um die Eiweisskörper, besonders das eventuell vorhandene Kasein zu lösen, und das $CaCl_2$ ist notwendig, weil man weiss[1]), dass die Milchfällung durch Laktoserum am besten bei Anwesenheit von Kalksalzen vor sich gehe.

In den vielen untersuchten Stühlen von Kuhmilchkindern war nie eine spezifische Fällung nachweislich. In den Fällen, wo ein Präzipitat beobachtet wurde, war es auch in den Kontrollröhrchen, in denen die Stuhlextrakte mit normalem Kaninchenserum versetzt waren, zu sehen.

Es geht also aus diesen negativen Versuchen hervor, dass die präzipitable Substanz der Kuhmilch bei der Verdauung im Magendarmkanal des künstlich ernährten Säuglings zerstört wird. Wie weit dies Resultat mit andern Versuchen übereinstimmt, aus denen hervorgeht, dass unveränderte Milchreste im Stuhl nicht nachweislich sind, will ich hier nicht besprechen. Ich verweise auf die bekannte Arbeit Knöpfelmachers, der übrigens erst vor kurzem in einem Referate über die Säuglingsernährung vor dem internationalen Hygienikerkongress zu Brüssel ganz entsprechende Versuche mit Kuhlaktoserum an Fäces künstlich ernährter Kinder veröffentlicht hat.

[1]) Siehe F. Hamburger, Wien. kl. Wochenschr. 1901. P. Th. Müller, l. c.



Bei der Untersuchung der Fäces von Brustkindern auf präzipitable Substanz von Frauenmilch liess sich schon mit grosser Wahrscheinlichkeit vorher sagen, dass man zu keinem sichern Resultate kommen würde und zwar, weil wir wissen, dass verschiedene Eiweisskörper derselben Spezies nicht mit der Präzipitationsmethode von einander getrennt werden können. Es wirkt Laktoserum, hervorgerufen durch Menschenmilchinjektionen, nicht nur auf Milch, sondern auch auf Blutserum und alle möglichen Zellen und alle möglichen Eiweisskörper vom Menschen spezifisch ein. Der Stuhl von Neugeborenen enthält nun aber ausser den Nahrungsresten auch noch Darmsekrete, also eiweisshaltige Flüssigkeit mit — sit venia verbo — menschlichen Eigenschaften und wird deshalb wahrscheinlich auch eine spezifische Fällung mit Menschenlaktoserum, nicht aber mit Kuhlaktoserum geben. Diese Vermutung trifft nun völlig zu. Jeder Extrakt eines Säuglingsstuhles gibt mit Menschenlaktoserum eine reichliche Fällung, sei es nun der Stuhl eines natürlich oder künstlich ernährten Kindes.

Es ist also nicht zu entscheiden, ob in den Fäces von Brustkindern noch präzipitable Substanz der genossenen Muttermilch unverändert vorhanden ist oder nicht. Wahrscheinlich rührt die Fällung mit Menschenlaktoserum von den Darmsekreten allein her; denn auch Fäces künstlich ernährter Kinder geben mit Menschenlaktoserum eine ebenso intensive Reaktion. Mitteilen möchte ich nur noch, dass, entsprechend dem Gesetz von der Arteinheit, auch menschlicher Mundspeichel mit Antimenschenserum eine Fällung gibt und ebenso die Cerebrospinalflüssigkeit vom Menschen.

Es folgen einige experimentelle Belege als Beispiele für die eben erwähnten Versuchsresultate.

	Art der Ernährung	Alter des Kindes	Beschaffenheit des Stuhles	Reaktion	Filtrat gibt zu gleichen Teilen versetzt mit		
					Kuhlaktoserum	Antimenschenserum	Antipferdeserum
6. II. 03	Kuhmilch	6 Mon.	Schleimig-dysp.	Sauer	θ	+	—
10. II. 03	dto.	—	dto.	Neutr.	θ	+	—
22. III. 03	dto.	4 Mon.	Schleimig, grau, schmierig, stink.	Alk.	θ	+	—
22. III. 03	dto.	10 Mon.	Homogen	—	θ	+	—
18. V. 03	dto.	—	Fest, weiss	Alk.	θ	+	—
19. V. 03	dto.	—	Nicht notiert	—	θ	+	θ
10. II. 03	Brust	3 Mon.	Homogen	Sauer	θ	+	—
10. II. 03	Brust	—	Sammelstuhl von 3 Kindern	Sauer	—	+	θ

II. Untersuchung des Mageninhaltes.

Die Untersuchung des Mageninhaltes auf die Anwesenheit noch erhaltener präzipitabler Substanz der als Nahrung eingeführten Milch wurde in folgender Weise durchgeführt: Kürzere oder längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme wurde der Magen ausgehebert. Der Mageninhalt wurde gemessen, auf Lackmus bezüglich seiner Reaktion untersucht und mit Kongopapier, seltener mit dem Günzburgschen Reagens, auf freie Salzsäure geprüft, dann mit physiologischer (0,85 proz.) Kochsalzlösung aufs doppelte verdünnt und mit $\frac{n}{10}$ Natronlauge auf Phenolphthalein neutralisiert und so seine Gesamtacidität (G. A.) bestimmt. Von den Schleimflocken und etwaigen ungelöst gebliebenen Kaseinpartikeln durch Baumwolle abfiltriert. Das Filtrat wurde dann noch mit wenigen Tropfen $\frac{n}{10}$ Salzsäure auf Lackmus neutralisiert, was mir nicht überflüssig erschien, um die Reaktion der genuinen Milch wieder herzustellen. Von dem Filtrat wurden dann weiter mit physiologischer NaCl-Lösung verschiedene aus den Tabellen ersichtliche Verdünnungen hergestellt und diese zu gleichen Teilen mit dem betreffenden Antiserum versetzt (Kuhlaktoserum bei künstlich und Menschenlaktoserum bei natürlich ernährten Kindern).

Da, wie schon oben erwähnt, die Laktoserumreaktion am besten bei Anwesenheit von Kalksalzen vor sich geht, verdünnte ich anfangs die Filtrate mit $CaCl_2$-Lösung, was aber, wie ich mich später durch mehrere Kontrollversuche überzeugte, überflüssig ist. Es genügten eben die Kalksalzmengen der Milch zum Zustandekommen einer spezifischen Fällung. Die Untersuchungen mit verschiedenen Konzentrationen des filtrierten Mageninhaltes vorzunehmen, erschien deshalb wünschenswert, weil Laktosera sehr häufig mit 10fach verdünnter Milch keine Fällung geben, wohl aber mit 40- oder 80facher Milchverdünnung. Diese Tatsache ist als „Hemmungserscheinung“ aufzufassen (siehe oben).

Untersucht wurden Brustkinder, und zwar ausschliesslich neugeborene bis zum 6. Lebenstag. Die untersuchten Kinder waren alle über 3 kg schwer und zeigten keine Krankheitserscheinungen. Wie sich aus der Beschreibung der Beschaffenheit des Mageninhaltes ergibt, handelte es sich in den meisten Fällen bereits um Kinder, deren Mütter eine völlig im Gang befindliche Milchsekretion aufwiesen. Die Milch besass in der Mehrzahl der



Fälle, nach der Farbe zu schliessen, keine kollostralen Eigenschaften mehr.

Nur wenige Untersuchungen liegen mir bisher an künstlich ernährten Kindern vor. Da es sich darum handelte, die normalen Verhältnisse zu studieren, so war es bei den hier obwaltenden Verhältnissen unmöglich, einwandsfreie gesunde Kuhmilchkinder zur Magenausheberung zu gewinnen. Deshalb die kleine Zahl der untersuchten Kuhmilchkinder.

Es folgt eine tabellarische Übersicht über die gewonnenen Verhältnisse an Brustkindern.

	Alter in Tagen	Zeit nach Nahrungsaufnahme	Menge des ausgeheberten Mageninhaltes	Beschaffenheit des Mageninhaltes	Reakt. auf Kongo	G. A.	Fällungsresultat m. Menschenlaktoserum (Mageninhalt filtriert und auf das 10fache verdünnt)
28.VI.04	4 Tage	1 Std. 30 M. bis 1 Std. 45 M.	12,0	Weisslich, klumpig	θ	90,0	+
			1,0	Durchscheinend	+	—	θ
			1,0	dto.	+	—	θ
			2,5	Labkuchenartig, weiss	θ	—	θ
1. VII.	4 Tage	?	15,0	Grobflockig, weiss	θ	43,0	+
		?	20,0	dto.	θ	78,0	+
		?	12,0	dto.	θ	43,0	+
		?	11,0	dto.	θ	46,0	+
26. X.	4—6 Tage	1 Std. 30 M. bis 1 Std. 45 Min.	15,0	Gelblich, dickflockig	θ	44,0	+
			16,0	Weiss, dickflockig	θ	52,0	+
			7,0	Gelblich, dickflockig	θ	53,0	+
			4,5	Weiss, dickflockig	+	93,0	θ
			3,5	Gelblich, glasig	+	80,0	θ
			3,5	Weiss, glasig	+	46,0	θ
27. X.	4—5 Tage	1 St. 30 M. bis 1 Std. 45 M.	17,0	Gelblich, grobflockig	θ	52,0	+
			10,0	Gelblich, grobflockig	+	100,0	θ
			6,5	Weisslich, grobflockig	+	70,0	θ
			5,0	Gelb, grobflockig	θ	54,0	+
			1,0	Durchscheinend	+	—	θ
29. X.	9	Ca. 1 Std. bis 1 Std. 15 Min.	16,5	Weiss, feinflockig	θ	25,0	+
	6		16,0	dto.	θ	25,0	+
	5		13,0	dto.	θ	25,0	+
	5		11,0	Gelblich, dickflockig	θ	60,0	+
	5		8,0	Weiss, dickflockig	+	83,0	θ
	5		3,0	dto.	θ	56,0	+
31. X.	5 Tage	2 Std. bis 2 Std. 15 Min.	8,0	Weiss, dickflockig	θ	88,0	+
			8,0	Weiss, feinflockig	θ	36,0	+
			7,0	Weiss, dickflockig	θ	39,0	+
			6,0	Weiss, dünnflockig	+	112,0	θ
			2,8	Weiss, dünnflockig	θ	22,0	+
			3,0	Gelb, dickflockig	θ	38,0	Spur

	Alter in Tagen	Zeit nach Nahrungsaufnahme	Menge des ausgeheberten Mageninhaltes	Beschaffenheit des Mageninhaltes.	Reakt. auf Kongo	G. A.	Füllungsresultat m. Menschenlaktoserum (Mageninhalt filtriert und auf das 10fache verdünnt)
7. XI. 04	4—6 Tage	1 Std. 45 Min. bis 2 Std.	16,0	Weiss, weichflockig	θ	42,0	+
			11,0	Leicht gelb, schleim.-flock.	?	70,0	+
			10,5	Weiss, dickflockig	θ	80,0	+
			11,0	Weiss, weichflockig	+	85,0	θ
			6,0	Gelbl., dick, weichflock.	θ	82,0	+
			3,75	Weisslich, durchscheinend, dickflockig	θ	43,0	+
8. XI.	5—6 Tage	2 Std. bis 2 Std. 15 Min.	ca. 1,0	Fast durchsichtig, schleim.	+	—	Spur
			10,0	Grobklumpig	θ	79,0	+
			5,5	Gelblich, schleimig	θ	30,0	+
			3,0	Leicht gelb, schleimig	θ	50,0	Spur
			5,5	Weiss, schleimig	+	62,0	θ
			ca. 0,5	Feinflockig, schleimig	+	—	θ

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass in fast allen Fällen, wo der Mageninhalt keine freie Salzsäure aufwies (geprüft mit Kongopapier), noch die spezifische Fällbarkeit der Frauenmilch erhalten bleibt, dass aber ebenso regelmässig, d. h. in 12 Fällen von 14 mit freier Salzsäure, die spezifische Fällbarkeit durch das Laktoserum verschwunden ist; in einem Fall war eine ganz kleine Spur von Niederschlag zu sehen, von der es fraglich war, ob es sich tatsächlich um eine spezifische Fällung handelte; in einem Fall war die Fällung auch sehr gering, doch sicher als positiv anzusehen.

Es zeigt sich also, dass am Ende der Magenverdauung die spezifische Fällbarkeit der Muttermilch bereits zerstört ist.

Ich will an dieser Stelle noch keine theoretischen Schlussfolgerungen über die Verdauung beim Brustkind in den ersten Lebenstagen ziehen, so verlockend es wäre in Anbetracht der Versuche über Säugungsimmunität von Ehrlich und Salge, sowie in Anbetracht der jetzt herrschenden Ansichten in dieser Richtung. Es liegen noch zuviel experimentell beantwortbare Fragen vor, so dass Schlussfolgerungen vorderhand als verfrüht erscheinen müssen.

Um auf die Fäcesuntersuchungen von Brustkindern zurückzukommen, können wir mit allem Grund annehmen, dass die Fällung von Brustmilchstühlen durch Menschenlaktoserum einzig



und allein auf das Eiweiss der Darmsekrete zurückzuführen ist. Wir sehen ja, dass am Ende der Magenverdauung die Präzipitierbarkeit durch Menschenlaktoserum zerstört ist und dass Kuhmilchstühle eine ebenso intensive Fällung mit Menschenlaktoserum geben.

Dass der im Mageninhalt befindliche Verdauungssaft keine spezifische Fällung mit Menschenlaktoserum gibt, ist wohl darauf zurückzuführen, dass sein Eiweiss eben durch Pepsin-Salzsäure ebenso verdaut wird wie das Milcheiweiss. Dementsprechend gibt auch z. B. ein salzsaurer Kalbsmagenextrakt keine Fällung mit Antirinderserum.

Zum Schluss führe ich noch meine bisherigen Versuche über die Präzipitierbarkeit des Mageninhaltes von Kuhmilchkindern an.

	Alter	Zeit nach Nahrungsaufnahme	Menge des ausgeheberten Mageninhaltes	Beschaffenheit des Mageninhaltes	Reakt. auf Kongo	G. A.	Kuhlactoserum	Antimenschenserum
			ccm					
15. X. 03	4 Mon.	1 Std. 30 Min.	—	Grobklumpig, weiss	θ	83,0	+	θ
15. X. 03	4 Mon.	2 Stunden	10	Weichflockig	θ	76,0	θ	θ
	?	?	—	Grobflockig	θ	—	θ	θ
21. X. 03	4 Mon.	2 Stunden	40	—	θ	62,0	θ	Sp.?
27. X. 03	—	2 Stunden	—	—	θ	50,0	θ	θ
5. XI. 03	5 Mon.	3 Stunden	—	Grobflock., schleim.	θ	100,0	+	0?
7. XI. 03	5 Mon.	3 Stunden	ca. 5	Grobflock., schleim.	?	—	+	0?
12. VII. 04	5 Tage	2 Std. 30 Min.	5	Weiss, zähflockig	θ	148,0	θ	θ
9. XI. 04	4 Mon.	1 Std. 30 Min.	50	Dünnfeinflock., serös	+	95,0	θ	θ
12. XI. 04	4 Mon.	15 Minuten	85	Ungeronnene Milch	θ	—	+	θ
12. XI. 04	4 Mon.	2 Stunden	ca. 1	Schleim., feinflockig	θ	—	θ	θ

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass die spezifische Präzipitierbarkeit des Kuhmilcheiweisses im Magen des Säuglings in der grösseren Anzahl der Fälle auch ohne Vorhandensein freier Salzsäure durch die Verdauung zugrunde geht. Ob das Erhaltenbleiben derselben trotz längeren Verweilens der Kuhmilch im Magen irgendwie mit einer Magendyspepsie zusammenhängt, konnte nicht entschieden werden. Es liegen bisher nicht einmal Anhaltspunkte für diese Annahme vor.

Die Schlusssätze vorliegender Untersuchungen lauten:

1. Das Kuhmilcheiweiss ist auch mit der biologischen Methode in den Säuglingsfäces nicht mehr als solches nachweisbar;

2. die spezifische Fällung von Brustmilchstuhlextrakten mit Antimenschenserum beruht auf dem Eiweiss der Darmsekrete, denn

3. geben auch Kuhmilchstühle diese Fällung, und

4. ist am Ende der Magenverdauung die Brustmilch ihrer spezifischen Fällbarkeit beraubt;

5. auch die Kuhmilcheiweisskörper gehen der spezifischen Fällbarkeit bei der Magenverdauung verlustig.

Dieser letzte Satz muss aber noch weiterhin durch eine grössere Untersuchungsreihe an gedeihenden Kuhmilchkindern gestützt werden.

Wien, im Januar 1905.



3.

Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik in Wien.
(Vorst. Prof. Escherich.)

Untersuchungen über die Magenverdauung bei neugeborenen Brustkindern.

Von

Dr. FRANZ HAMBURGER und Dr. BERNHARD SPERK.

Unsere Kenntnis der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter kann nur gefördert werden durch genaue Kenntnis der normalen Verdauung, mit anderen Worten, wir können die Pathologie der Verdauungsvorgänge nur studieren, wenn wir vorher ihre Physiologie möglichst genau kennen gelernt haben; nur dann wird es uns weiterhin möglich sein, Massnahmen zu treffen, die wirklich imstande sind, pathologisch Vorgänge bei der Verdauung im günstigen Sinne zu beeinflussen.

Der Magen ist wohl das einzige Organ, das uns infolge der topographischen Verhältnisse für unsere Untersuchungen am Lebenden zur Verfügung steht. Die daselbst sich abspielenden chemischen Vorgänge stellen den Anfang der Verdauung dar. Was weiter im Dünndarm mit der durch die Magenverdauung veränderten Nahrung geschieht, wissen wir nicht genau und werden darüber auch voraussichtlich nicht so bald Aufschluss erwarten können. Denn die hier stattfindenden chemischen Umsetzungen können wir nicht unseren Untersuchungsmethoden zugänglich machen. Erst die Endprodukte der Verdauung, die Fäces, können wir wieder untersuchen, Substanzen, von denen wir mit Grund annehmen, dass sie der Organismus nicht mehr verwerten kann. Wir können wohl in einem gewissen Umfange Schlüsse aus dem Vergleiche der Nahrung und des Mageninhaltes einerseits und der Fäces andererseits auf die im Darm stattfindenden Ver-



dauungsvorgänge ziehen. Aber selbstverständlich werden das immer nur grobe Vorstellungen sein. Die feineren Vorgänge, die sich in der Zeit von dem Durchtritte der Nahrung durch den Pylorus bis zum Austritte aus dem Rectum vollziehen, können wir nie direkt studieren, wir können sie nur mit Hilfe des eben angedeuteten Vergleiches und mit Hilfe von Reagenzglasversuchen, in denen wir die verschiedenen Darmsekrete auf die Nahrung einwirken lassen, mit ungefährer Genauigkeit mutmassen.

Wenn wir oben sagten, als vorbereitendes Studium der Verdauungspathologie muss das Studium der Verdauungsphysiologie vorausgesetzt werden, so müssen wir uns zuerst überhaupt im Klaren sein, was wir unter der physiologischen, unter der normalen Verdauung verstehen. Die normale Säuglingsverdauung ist die Summe all der Vorgänge, die sich im Verdauungsapparat eines magendarmgesunden, mit „physiologischer“ Nahrung ernährten Säuglings abspielen. Da die physiologische Nahrung des Säuglings besonders in den ersten Lebenstagen einzig und allein nur eine ganz bestimmte Nahrung, nämlich die Milch der eigenen Spezies, also Frauenmilch ist, so können wir kurzweg sagen, die Physiologie der Säuglingsverdauung ist die Lehre von der Verdauung des gesunden Brustkindes. Wollen wir wirklich die Physiologie der Säuglingsverdauung studieren, so müssen wir unter Bedingungen arbeiten, unter denen folgende drei Forderungen erfüllt sind:

1. Das untersuchte Individuum muss magendarmgesund sein.

2. Es muss auch sonst gesund sein, da wir nicht wissen können, ob nicht anderweitige, nicht den Magendarmkanal betreffende abnorme Zustände die Verdauung beeinflussen.

3. Die zugeführte Nahrung muss normale Muttermilch sein.

Sind diese Forderungen erfüllt, dann sind im Magendarmkanal nach der Nahrungsaufnahme Reaktionen zu erwarten, wie sie der Norm entsprechen. Die vorliegenden Untersuchungen erstreckten sich auf das Studium der Verdauungsvorgänge im Magen von gesunden, neugeborenen Kindern, die mit Muttermilch ernährt wurden.

Wenn wir nun dem Leser mitteilen, dass die allergrösste Mehrzahl aller untersuchten Kinder, das sind alle die in Tabelle 1 angeführten, Neugeborene in dem Alter von 3—8 Tagen waren und dass wir sie als magendarmgesunde und auch sonst normale



Säuglinge zu unseren Versuchen verwendeten einfach auf Grund dessen, dass sie von gesunden Müttern entbunden waren, dass sie gesund und frisch aussahen und anscheinend ein Gewicht von mehr als 3 kg hatten, so wird vielleicht mancher meinen, dass wir da denn doch nicht den strengen, oben angeführten Forderungen völlig gerecht wurden. Wir glauben aber, dass in Anbetracht der ziemlich grossen[1]) Anzahl der gemachten Untersuchungen gegen diese anscheinend oberflächliche Auswahl der als normal bezeichneten Neugeborenen nichts einzuwenden ist. Ganz abgesehen davon, dass ja wohl die meisten, wenn nicht alle kräftigen Neugeborenen gesunder Mütter als normal zu bezeichnen sind, wenn sie nichts anderes als Muttermilch bekommen haben, erscheint uns die alltägliche Erfahrung, die das Kind als gesund und zum Versuch geeignet erscheinen lässt, vielleicht noch wertvoller als eine wissenschaftlich sein sollende Scheinexaktheit, die als Kriterium für die Bezeichnung „normal und zum Versuch geeignet“ eine bestimmte Körperlänge und ein bestimmtes Körpergewicht des Neugeborenen verlangt.

Wir haben für unsere Untersuchungen ganz junge Säuglinge verwendet, weil wir gleich bei unseren ersten Untersuchungen sahen, dass selbst bei Neugeborenen die Magenverdauung in den allermeisten Fällen schon so ausgebildet ist, dass alle Vorgänge, die die Magenverdauung als solche überhaupt charakterisieren, bereits in den allerersten Lebenstagen nachweisbar sind. Wir haben Neugeborene auch schon deswegen verwendet, weil uns ältere Brustkinder mit normaler Verdauung begreiflicherweise nicht zugänglich waren, während uns Neugeborene an den Wiener Gebäranstalten in grosser Anzahl zur Verfügung standen. Bei dieser Gelegenheit möchten wir auch Herrn Hofrat Schauta, Direktor der I. Universitäts-Frauenklinik, und Herrn Professor Piskaček, Direktor der Nieder-Österr. Landes-Gebär-Anstalt, unseren besten Dank dafür aussprechen, dass sie uns gestatteten, das Material für unsere Untersuchungen an ihren Anstalten zu benutzen.

Die Mehrzahl der bisher auf dem Gebiete der Magenverdauung im Kindesalter erschienenen Arbeiten beschäftigte sich mit den Versuchsresultaten an zum Teil älteren, zum Teil kranken Kindern, so z. B. die Untersuchungen von Bauer und Deutsch.

[1]) Es sind im ganzen weit über 150 Neugeborene ausgehebert worden, wenn auch nicht alle Einzeluntersuchungen hier verwendet worden sind.



In den allermeisten Fällen waren die Versuchsindividuen künstlich ernährt. So befindet sich auch in den beiden zuletzt auf diesem Gebiet erschienenen Arbeiten von Hecker und Meyer nicht ein einziges natürlich ernährtes Kind. Diejenigen, welche auch Brustkinder untersuchten, waren Pipping, van Puteren, Heubner, Wohlmann, sowie Wolf und Friedjung. Die beiden ersten, in schwedischer, bezw. russischer Sprache erschienenen Arbeiten sind uns leider im Original nicht zugänglich. Wolf und Friedjung hatten nur wenige Brustkinder zu ihren Versuchen verwendet. Heubner bringt schon eine grössere Anzahl von Brustkindern in seinen Tabellen. Von Wohlmann endlich liegt eine ziemlich grosse Anzahl sehr sorgfältiger, auch quantitativer Untersuchungen an Brustkindern in verschiedenen Lebensaltern vor.

In unseren Fällen handelt es sich fast ausschliesslich um Brustkinder in den ersten Lebenstagen, und wir glauben, dass dadurch unsere Untersuchungen an Interesse nur gewinnen können. Denn Neugeborene zu untersuchen hatte schon den Vorteil, dass man ziemlich sicher sein konnte, normale Verhältnisse vor sich zu haben, weil in diesem allerfrühesten Lebensalter noch nicht die verschiedenen Folgen fehlerhafter Ernährung auf den Säuglingsmagen eingewirkt haben konnten. Unsere Versuche sind bereits vor mehr als zwei Jahren abgeschlossen worden, und nur äussere Umstände haben es uns bisher unmöglich gemacht, dieselben übersichtlich zu ordnen und zu veröffentlichen. Wenn wir zu keinem abschliessenden Urteil und zu keinem endgültigen Resultate gekommen sind, so wird uns wohl daraus kein grosser Vorwurf gemacht werden können, denn um auf diesem Gebiet zu einem völlig abschliessenden Endresultat zu gelangen, sind wohl jahrelange Untersuchungen notwendig. Schliesslich handelt es sich ja uns in vorliegender Arbeit nur darum, das bisher Gefundene hier zu veröffentlichen, wobei wir nicht nur diejenigen Resultate mitteilen, welche uns neu zu sein scheinen, sondern auch diejenigen, welche lediglich nur als eine Bestätigung schon früher von anderen gemachten und mitgeteilten Erfahrungen sind.

Das, was uns bei dem Studium der Magenverdauung in allererster Linie interessierte, war: Wie steht es mit dem Lab- und Pepsinferment bei der Magenverdauung, wie mit der Salzsäureproduktion und wie mit der Anwesenheit von Milchsäure? Weiterhin versuchten wir uns über den quantitativen Ablauf der Salzsäureproduktion ein ungefähres Bild zu machen



durch Bestimmung der Gesamtacidität und des Salzsäuredefizites. Das Salzsäuredefizit ist bisher merkwürdigerweise beim Studium des Ablaufes der Magenverdauung des Säuglings nie berücksichtigt worden.

Die Untersuchungen wurden in der Weise angestellt, dass die Neugeborenen der Mutter an die Brust gelegt wurden und da so lange tranken, als es ihnen behagte. Nach dem Trinken wurden sie isoliert und dann nach einer bestimmten, in der Tabelle notierten Zeit mit der Schlundsonde ausgehebert. Das Volumen des herausbeförderten Mageninhaltes (es kam uns nicht auf quantitative Entleerung des Magens an) wurde gemessen, das makroskopische Aussehen notiert, die Reaktion auf violettes Lakmuspapier sowie auf Kongopapier und auf das Günzburgsche Reagenz, weiterhin auf Lab und Pepsin, sowie auf Milchsäure geprüft. In weitaus den meisten Fällen wurde dann die Gesamtacidität mit $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge auf Phenolphthalein titriert und eventuell die Menge der freien Salzsäure bestimmt und ebenso das Salzsäuredefizit ermittelt, wobei uns als Indikator ausschliesslich das ja allerseits als das feinste Reagenz anerkannte Phloruglucin-Vanillin diente. Nie verwendeten wir dazu, wenigstens nicht in den in die Tabellen aufgenommenen Untersuchungen, Methylorange oder Diamidoazobenzol als Indikator für die Titration; beim Phenolphthaleinzusatz wurde auf die Menge dieses Indikators nicht genau Rücksicht genommen. Die Menge des zur Titration verwendeten Mageninhaltes betrug gewöhnlich 5 ccm. Diese Menge wurde in einem kleinen Messzylinder abgemessen, in einen Kolben gegossen und die dann noch im Zylinder befindlichen Reste mit der gleichen Menge physiologischer Kochsalzlösung nachgespült. Der Mageninhalt wurde vorher durch kräftiges Schütteln möglichst gut verteilt und immer unfiltriert zur Untersuchung verwendet. Bei der Titration auf Phenolphthalein wurde als Endreaktion die erste, 2—3 Minuten sich haltende Rosafärbung der untersuchten Flüssigkeit gewählt.

Labferment wurde in fast allen Fällen gefunden, und es stimmen diesbezüglich unsere Versuche völlig überein mit den Befunden von Cassel, Leo, Szydlowski, Adolph H. Meyer und v. Hecker. Wir konnten die labende Wirkung des Magensaftes so regelmässig nachweisen, dass wir geneigt sind, in den wenigen Fällen, wo sich eine Milchkoagulation nicht fand, irgend einen Versuchsfehler anzunehmen. Die Untersuchung auf Labferment wurde in der Weise angestellt, dass wir nach dem Vor-

gang von Morgenroth 5 ccm roher Kuhmilch mit wenigen Tropfen Mageninhalt versetzten, diese Probe über Nacht in den Eisschrank stellten und am nächsten Tage 1—2 Stunden bei 37° hielten. Dann fand sich in fast allen Fällen, wie aus der Tabelle hervorgeht, typische Labgerinnung der Milch. Wir erwähnen diese Methode von Morgenroth, die zur Bestimmung kleiner Labfermentmengen ausgearbeitet ist, deshalb, weil sie anscheinend wenig gekannt ist und weil sie wirklich verlässliche Resultate schon deswegen gibt, da die Säuregerinnung der Milch vermieden wird. Und das ist nicht unwichtig. Denn tatsächlich kann die Säuregerinnung sehr leicht mit der Labgerinnung verwechselt werden, obwohl man in einschlägigen Arbeiten immer die Ansicht findet, dass die Säurefällung schon durch das blosse Aussehen von der Labfällung zu unterscheiden sei. Wer jemals die langsam eintretende Säurefällung der Milch durch das Bacterium coli oder durch die gewöhnlichen Milchsäurebazillen gesehen hat, weiss, dass die entstehenden Kaseingerinnsel dabei ebenso zu einem kompakten Kuchen zusammenbacken wie bei der Labfällung. Man muss daher in all den Fällen, wo eine Milchkoagulation, die vermutlich auf Labwirkung beruht, erst nach längerer Zeit eintritt, die Reaktion auf Lakmuspapier prüfen. Bei der kurzen Dauer, da die Proben bei der Anwendung des Verfahrens nach Morgenroth bei 37° gehalten werden müssen, um die Gerinnung in Erscheinung treten zu lassen, ist aber von vornherein eine Säuerung durch Bakterienentwicklung vollständig ausgeschlossen.

Pepsin wurde in fast allen Fällen gefunden, in denen der untersuchte Magensaft auf eine genügend hohe Acidität gebracht worden war. Die Proben wurden in der Weise angestellt, dass der Mageninhalt zu gleichen Teilen mit einer 0,6 proz. Salzsäurelösung versetzt wurde. Dieser Mischung wurde dann ein kleines keilförmiges Stück koagulierten Hühnereiweisses zugesetzt und dann nach ca. 12 Stunden die verdauende Wirkung an den keilförmigen Stückchen untersucht. Da wir im Anfang auf einen genügend hohen Säuregehalt der auf Pepsin untersuchten Flüssigkeit nicht achteten, so sind wohl die in der ersten Zeit erhobenen negativen Befunde als durch einen Versuchsfehler, nämlich durch einen zu geringen Salzsäuregehalt bedingt anzusehen. Als wir später darauf Rücksicht nahmen, fanden wir Pepsin in für diese Methode nachweisbaren Mengen fast immer. In einigen Fällen wendeten wir auch die Mettsche Methode an, ohne uns auf quantitative Untersuchungen einzulassen. Dass Pepsinferment in den

meisten Fällen im Magen von Säuglingen vorhanden ist, ist eine schon längst bekannte Tatsache, und wir glauben, dass man wohl ohne weiteres berechtigt ist, anzunehmen, dass es zu einer Eiweissverdauung auch im Magen des Neugeborenen kommt, wenn die genügende Säuremenge sezerniert ist. Diese Annahme wird ja auch schon durch die allerersten und grundlegenden Versuche von Leo bewiesen, der verschiedene Eiweissabbauprodukte im Mageninhalte nachweisen konnte. Wir können uns nicht der Ansicht von Toch anschliessen, der meint, dass die im Magen stattfindende Peptonisierung einzig und allein nur uuf die Albumoseabspaltung aus dem Kasein durch Labwirkung zurückzuführen sei und nicht durch wirkliche Eiweissverdauung bedingt sei. Wäre einzig die Albumose nur im Mageninhalt vorhanden, so müsste man auch nur einen einheitlichen Körper finden. Leo aber hat mit den damals (1888) üblichen Methoden mehrere („Pepton“, „Propepton“) gefunden.

Freie Salzsäure fanden wir, entsprechend der jetzt allgemein üblichen, aus Experimenten gewonnenen Anschauung, desto häufiger, je längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme die Ausheberung erfolgte. Und unsere Befunde stimmen diesbezüglich mit denen von Wohlmann überein. Nie fanden wir freie Salzsäure vor dem Ablauf der ersten Stunde nach der Nahrungsaufnahme. Wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich, war jedoch am Ende der ersten Stunde unter 21 Fällen bereits zweimal freie Salzsäure nachweisbar. Die Salzsäureproduktion hatte also bereits in 10 pCt. der untersuchten Fälle das notwendige Maximum erreicht. In den Fällen, in denen die Ausheberung $1^1/_4$ Stunden und später nach der Nahrungsaufnahme erfolgte, betrug die Zahl der Fälle, in denen freie Salzsäure vorhanden war, ungefähr 33 pCt. Wir sehen also hier sehr deutlich, wie beim Brustkind selbst in den allerersten Lebenstagen bereits Salzsäure in recht beträchtlichen Mengen vom Magen sezerniert wird. Dass wir verhältnismässig so häufig freie Salzsäure gefunden haben, während sie andere Autoren selten oder auch gar nicht finden konnten, hängt wohl damit zusammen, dass diese grossenteils früher ausheberte und oft kranke Kinder untersucht haben, und dass die untersuchten Kinder meistens künstlich ernährt waren. Bei diesen tritt freie Salzsäure sehr spät schon deswegen auf, weil die Kuhmilch ein viel höheres Salzsäurebindungsvermögen besitzt als die Frauenmilch (Escherich).

Zur Illustration die folgende Tabelle:



Tabelle I.

Zeit nach der letzten Mahlzeit	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Stde.	1 Stde. 15 Min.	1 Stde. 30 Min.	2 Stdn.	2 Stdn. 30 Min.
Anzahl d. Ausheberungen	6	8	14	23	9	24	28	6
Freie HCl positiv	0	0	0	2	3	8	9	3
Freie HCl positiv in pCt.	0	0	0	10 pCt.	33 pCt.	33 pCt.	33 pCt.	50 pCt.

Milchsäure wurde, wie aus der Haupttabelle hervorgeht, in keinem einzigen Falle gefunden. Die Untersuchung auf Milchsäure wurde nach Uffelmann in der Weise angestellt, dass eine 1proz. Karbolsäurelösung, die auf 20 ccm einen Tropfen Eisenchloridlösung enthielt, zu gleichen Teilen mit Mageninhalt versetzt wurde. Eine eintretende Gelbfärbung der ursprünglich violetten Flüssigkeit ist dann ein Beweis für die Anwesenheit von Milchsäure. In entsprechenden Kontrollversuchen fanden wir, dass wir Milchsäure noch nachweisen konnten, wenn die betreffende Flüssigkeit 0,08 pCt. Milchsäure enthielt. Wir konnten uns weiter durch Versuche überzeugen, dass die Uffelmannsche Probe auch in der Milch positiv ausfällt, wenn ganz geringe Mengen von Milchsäure zugesetzt worden waren. Es zeigt also diese Probe nicht nur die „freie“, sondern auch die „gebundene“ Milchsäure an. Auch bezüglich des Milchsäurebefundes stimmen unsere Resultate mit den von anderen Autoren bei gesunden Brustkindern gemachten Erfahrungen überein. Wir können also mit Sicherheit sagen, zu einer Milchsäuregärung kommt es im Mageninhalt des normalen Brustkindes nicht.

Untersuchungen über fermentative (Vollhard) oder bakterielle Fettspaltung und dabei entsprechende Fettsäuren haben wir nicht gemacht. Buttersäure, die wir, an ihrem charakteristischen Geruch kenntlich, beim künstlich ernährten Säugling oft fanden, war beim Brustkind nie nachweisbar. Ob dies mit der von Laves angegebenen Tatsache zusammenhängt, dass Menschenmilchfett im Gegensatz zum Kuhmilchfett nur Spuren von Buttersäure enthalte, vermögen wir nicht zu entscheiden.

Wir bestimmten dann die Gesamtacidität des Magen-

inhalts quantitativ, d.h. die ganze Summe seiner auf Phenolphthalein sauer reagierenden Anteile durch Titration mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge; auf diese Art konnten wir uns eine ungefähre Vorstellung von der Salzsäuremenge machen, die der Magen bis zu der Zeit sezerniert hatte, als die Ausheberung stattfand. Eine genaue Berechnung der sezernierten Salzsäuremenge aus der gefundenen Gesamtacidität war bei der von uns verwendeten Methode nicht möglich. Die Gesamtacidität des Mageninhaltes setzt sich zusammen:

1. aus den in der frischen Muttermilch vorhandenen, auf Phenolphthalein sauer reagierenden Anteilen;
2. aus Phosphorsäure und sauren Phosphaten, die durch Einwirkung der Salzsäure auf die Phosphate der Milch entstehen;
3. aus allen übrigen Säuren, die durch die sezernierte Salzsäure aus ihren Salzen verdrängt werden;
4. aus eventuell durch Gärung entstandenen Säuren (Milchsäure).
5. aus Fettsäuren, durch Fettspaltung entstanden;
6. aus salzsauren Eiweisskörpern, Albumosen und Peptonen und
7. aus eventuell vorhandener freier Salzsäure.

Gewiss sind alle die unter 2, 3 und 6 angeführten sauren Anteile allein durch die Salzsäuresekretion bedingt, gewiss fehlen ja auch in den Fällen, wo es sich um normale Brustkinder handelt, die unter 4 und 5 angeführten sauren Anteile, wie wir oben andeuteten. Trotzdem aber konnten wir eine genaue Abschätzung der sezernierten Salzsäure mit der von uns verwendeten Methode nicht gewinnen, da wir ja nicht die durch die Magensaftsekretion bewirkte Verdünnung der Milch kennen und ebensowenig die im Magensaft selbst vorhandenen sauren Phosphate berechnen können. Da wir heute annehmen müssen, dass die Salzsäure bezüglich ihrer digestiven Fähigkeit nicht einfach durch äquivalente Säuremengen von sauren Salzen oder Phosphorsäure ersetzt werden kann und es uns doch in erster Linie auf die digestiv wirksame Salzsäure ankommt, so wird gewiss der Wert unserer Untersuchungen, die sich einfach mit der Bestimmung der Gesamtacidität begnügen, herabgedrückt. Immerhin aber glauben wir, dass unsere Untersuchungen schon deshalb ein gewisses Interesse beanspruchen dürfen, weil wir unseres Wissens als die ersten versucht haben, uns in möglichst vielen Fällen einen Aufschluss über die Höhe des Salzsäuredefizites zu geben.



Es ist gewiss sehr zu verwundern, dass in allen bisher erschienenen Arbeiten über Säuglingsverdauung nicht ein einziges Mal die Angabe zu finden ist, dass man sich um diesen Faktor gekümmert hat. Hat man seinerzeit die Bestimmung des Salzsäuredefizites für die Beurteilung der Verdauungsstörungen beim Erwachsenen überschätzt, so können wir doch mit völliger Sicherheit behaupten, dass die Bestimmung dieses Faktors mindestens von wissenschaftlichem Interesse ist. Das Salzsäuredefizit wird bekanntlich nach Mintz in der Weise bestimmt, dass man diejenige Menge von Salzsäure ausfindig macht, welche einem Mageninhalt zugesetzt werden muss, dass er auf Indikatoren wie Phloruglucin-Vanillin, Tropäolin 00 oder Congo sauer reagiert. Diese Indikatoren reagieren bekanntlich auf saure Salze, Phosphorsäure und salzsaure Eiweisskörper „alkalisch“, erst auf freie Salzsäure sauer. Das Salzsäuredefizit zeigt uns an, wieviel Salzsäure der Magen noch hätte sezernieren müssen, damit digestiv wirksame Säure vorhanden sei, unter der allerdings unwahrscheinlichen, aber doch noch nicht allgemein abgelehnten Voraussetzung, dass die Eiweissverdauung durch Pepsin nur bei freier Salzsäure stattfindet. Da man aber heute hauptsächlich nach den Untersuchungen von Sjöquist Grund hat, anzunehmen, dass die digestiv wirksame Salzsäure diejenige sei, welche sich mit dem Eiweiss zu salzsauren Verbindungen vereinigt hat, und da freie Salzsäure nachweisbar wird, nachdem sich alles Eiweiss zu salzsaurem Eiweiss verbunden hat, so würden wir das Salzsäuredefizit dann als diejenige Salzsäuremenge bezeichnen, die gerade zur Durchführung der Eiweissverdauung im Magen notwendig ist. Es gibt uns also das Salzsäuredefizit theoretisch den Massstab für die Sekretionsarbeit, die der Magen zur Zeit der Ausheberung noch vor sich gehabt hätte.

Trotz der oben auseinandergesetzten ziemlich komplizierten Verhältnisse bei der Pepsinsalzsäureverdauung im Magen wäre zu erwarten gewesen, dass uns die Bestimmung der Gesamtacidität und des Salzsäuredefizites, bezw. der freien Salzsäure wichtige Aufschlüsse über verschiedene Vorgänge bei der Magenverdauung geben könne. Die Überlegung für diese Hoffnung war ungefähr folgende: Durch die Untersuchung von Leo und Escherich wissen wir, dass sowohl Kuhmilch als auch Frauenmilch ziemlich beträchtliche Mengen von Salzsäure zu binden imstande sind, d. h. wir können zur Frauenmilch und zur Kuhmilch recht grosse Mengen von Salzsäure zusetzen, bis diese Milchsalzsäuremischung auf Phoroglucin-Vanillin sauer reagiert. Dieses Salzsäurebindungs-

vermögen der Frauen- und Kuhmilch wurde seinerzeit von Escherisch quantitativ bestimmt. Ohne uns hier auf die quantitativen Verhältnisse, auf die wir weiter unten zu sprechen kommen werden, einzulassen, können wir sagen, es ist zu erwarten, dass, wenn 100 ccm Milch 70 ccm $\frac{n}{10}$ = Salzsäure aufnehmen können, bis saure Reaktion auf Phloroglucin-Vanillin eintritt und wenn dann der Mageninhalt nach einer bestimmten Verdauungszeit eine Gesamtacidität von 30 zeigt, dass dann das Salzsäuredefizit gleich 40 sei, unter der Voraussetzung, dass keine Verdünnung des Mageninhalts stattgefunden habe. Da aber das sicher der Fall sein muss, so können wir — so war weiter zu erwarten — aus der Änderung des Salzsäurebindungsvermögens (berechnet aus Gesamtacidität und Salzsäuredefizit) auf die stattgehabte Verdünnung des Mageninhaltes schliessen. Je geringer das Salzsäurebindungsvermögen des Mageninhaltes (Summe aus Gesamtacidität und Salzsäuredefizit) war, desto grösser musste die Menge des sezernierten Magensaftes sein, der die Verdünnung der getrunkenen Milch verursachte. Es war von vornherein als sicher anzunehmen, dass die Summe Gesamtacidität und Salzsäuredefizit bezw. die Differenz Gesamtacidität — freie Salzsäure immer kleiner sei als das Salzsäurebindungsvermögen der aufgenommenen Nahrung. Merkwürdigerweise aber zeigte sich in fast allen Fällen das Gegenteil. Fast immer war die Summe von Gesamtacidität und Salzsäuredefizit nicht unbeträchtlich grösser als das ursprüngliche Salzsäurebindungsvermögen der Milch. In den in die Tabelle aufgenommenen Fällen war zwar freilich das Salzsäurebindungsvermögen der getrunkenen Milch selbst nicht bestimmt worden, aber wenn wir bedenken — wie aus der Tabelle No. 2 deutlich hervorgeht —, dass das Salzsäurebindungsvermögen der (vorher auf Phenolphthalein neutralisierten) Frauenmilch im Durchschnitt 60 (43 bis höchstens 88) beträgt und dass das Salzsäurebindungsvermögen des Mageninhaltes im Durchschnitt 80 (58 bis 115) ausmacht, so muss entweder das Salzsäurebindungsvermögen der Milch unter dem Einflusse der Magenverdauung stark gestiegen sein, oder es muss eine Eindickung des Mageninhaltes stattgefunden haben, sei es durch Resorption von Salzsäure nicht bindenden Substanzen oder durch Sekretion von Salzsäure bindenden.

Man hätte sich ja vorstellen können, dass vielleicht die Eiweisskörper, welche mehr als die Hälfte der Salzsäure bindenden Faktoren der Milch darstellen, wie W. Müller gezeigt hat,



durch die Verdauung in Spaltungsprodukte zerlegt werden, deren Summe ein grösseres Salzsäurebindungsvermögen besitzt als das unveränderte Eiweiss, aus dem sie entstanden sind. Diese ziemlich naheliegende und von vornherein nicht ganz von der Hand zu weisende Annahme konnten wir aber sehr bald als irrig zurückweisen; denn weder bei der durch Labung hervorgerufenen Spaltung des Milchkaseins noch bei der durch die Verdauung mit Pepsinsalzsäure stattfindenden Eiweissspaltung ist eine deutliche Zunahme des Salzsäurebindungsvermögens nachweislich.

Wir müssen also wohl, wenn wir nicht annehmen wollen, dass die Erhöhung des Salzsäurebindungsvermögens durch die Eiweissspaltung nicht im Reagenzglas, wohl aber im Magen stattfindet, versuchen, die Tatsache von der Zunahme des Salzsäurebindungsvermögens bei der Verdauung auf andere Weise zu erklären. Es wäre nun möglich gewesen, dass eine Veränderung durch Resorption der genossenen Flüssigkeit stattgefunden habe. Es wäre dann die durch Resorption hervorgerufene Veränderung entweder nur durch eine Wasserresorption bedingt, oder aber es würde überhaupt Flüssigkeit mit gleichmässiger Beteiligung aller Substanzen resorbiert, und das hätte dann eine Konzentrationserhöhung bezüglich all der Körper zur Folge, die während der Magenverdauung sich in ungelöstem Zustande befinden (Eiweisscoagula). Gleichgültig, ob dann nur Wasser oder das Milchserum resorbiert wird, auf jeden Fall würde dann der durch Titration mit Natronlauge wieder gänzlich aufgelöste Mageninhalt eine Milch darstellen, deren Eiweisskonzentration eine höhere sein müsste, als sie der Eiweisskonzentration der genossenen Milch entspricht. Da nun bekanntermaassen das ganze Fett der Milch sowohl bei der Säure als auch bei der Labfällung fast quantitativ in die Kaseingerinnsel eingeschlossen wird, so war mit Sicherheit zu erwarten, dass dann auch der Mageninhalt einen höheren Fettgehalt besitzen müsse als die getrunkene Milch. Wenn von der genossenen Milch Wasser allein nur resorbiert worden war, so wäre es selbstverständlich nicht nur zu einer Zunahme an Salzsäurebindungsvermögen und an Fett gekommen, sondern auch zu einer Milchzuckerzunahme. Entsprechende Versuche, die bezüglich des Fettes nur in verhältnismässig geringer Anzahl wegen der ziemlich grossen Mengen, die man zu einer Fettbestimmung braucht, gemacht worden sind, haben gezeigt, dass es nie zu einer Fettzunahme, sondern immer nur zu einer ganz geringen Abnahme des Fettgehaltes in dem Mageninhalt komme, dass weiterhin der Gehalt an Milchzucker immer deutlich abnimmt.

Nach den Untersuchungen von v. Mering und Moritz kommt es nun im Magen nie zu Resorption von Wasser, wohl aber, wie v. Mering gezeigt hat, zu einer Zuckerresorption. Wenn man diese Befunde auch für die Verhältnisse beim Säugling annimmt, und das darf man wohl, so müssen wir also annehmen, dass die Milchzuckerabnahme auf elektiver Milchzuckerresorption[1]) und das Gleichbleiben des Fettgehaltes eben auf der von Moritz und von v. Mering aufgedeckten Unfähigkeit des Magens, Wasser zu resorbieren, beruhe.

Wir können also aus diesen Untersuchungen eigentlich nur mit ziemlich grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, was alles die Ursache der Zunahme des Salzsäurebindungsvermögens im Mageninhalt nicht sein kann. Wir werden aber fast völlig im Unklaren darüber gelassen, was die Ursache dieser Erscheinung in Wirklichkeit ist.

Wenn der Magen ausser der Salzsäure noch andere Säuren oder saure Salze sezernieren würde, die schwächer als die Salzsäure sind, dann wäre ja wohl diese merkwürdige Erscheinung zu erklären. Angenommen, es sei das Salzsäurebindungsvermögen von 100 ccm (der auf Phenolphthalein neutralisierten) Frauenmilch 60. Nun setzen wir dazu 30 ccm $^1/_{10}$ Normal-Milchsäure, so wird die Gesamtazidität der Milch jetzt gleich 30 sein. Wir werden aber trotzdem bis zum Eintritte der positiven Reaktion auf freie Salzsäure 60 ccm $^1/_{10}$ Normal-Salzsäure brauchen; denn die mit den Eiweisskörpern verbundene oder mit den Salzen umgesetzte Milchsäure wird eben durch Zusatz der stärkeren Salzsäure aus ihren Verbindungen ausgetrieben, die nun die Salzsäure binden und die Milchsäure freimachen[2]). Es wird dann ebenso viel Salzsäure bis zur positiven Phlorugluzinreaktion verbraucht werden, wie wenn man keine Milchsäure zugesetzt hätte. Die Annahme, dass der Magensaft selbst neben der Salzsäure recht oft vielleicht sogar ziemlich viel saure Salze oder schwächere Säuren sezerniert, muss vorderhand als die nächstliegende angesehen werden. Dass das keine Milchsäure ist, wenigstens nicht beim gesunden Brustkind, geht aus unseren Versuchen hervor. Denn wir konnten nicht ein einziges Mal Milchsäure im Magen nachweisen, obwohl

[1]) v. Mering hat seine Versuche nur mit Traubenzucker gemacht, und unser Schluss, dass sich der Milchzucker ebenso verhielte, ist daher, streng genommen, erst experimentell zu beweisen.

[2]) Man kann sich leicht, wie auch wir es getan haben, experimentell von der Richtigkeit dieser Überlegung überzeugen.



wir fanden, dass unsere gewöhnlich verwendete Uffelmannsche Probe in Kontrollversuchen schon ziemlich kleine Mengen von Milchsäure anzeigte, und zwar, wie erwähnt, auch „gebundene“ Milchsäure. Ob unter Umständen der Magen solche Mengen von sauren Phosphaten sezerniert, dass diese das starke Zunehmen des Salzsäurebindungsvermögens erklären würden, halten wir für ziemlich unwahrscheinlich.

Die in den letzten Jahren von Volhard veröffentlichten Arbeiten über Fettspaltung bei der Magenverdauung lassen daran denken, ob nicht diejenigen Säuren, welche eine Erhöhung des HCl-Bindungsvermögens im Mageninhalt zu bedingen scheinen, durch Fettspaltung entstanden seien, und wir hoffen, seinerzeit über diese Frage endgültige Resultate veröffentlichen zu können.

Es folgen nun in Tabelle II die Untersuchungresultate an 63 neugeborenen (4—8 Tage alten) Brustkindern, dann in Tabelle III zum Vergleiche mit den in Tabelle II niedergelegten Zahlen die entsprechenden quantitativen Untersuchungen an verschiedenen Frauenmilchproben kurze Zeit nach der Geburt.

Tabelle II.

No.	Zeit der Ausheberung nach der Mahlzeit	Menge ccm	Qualitative Untersuchung						Quantitat. Unters.		
			Reaktion	Prüfung an freier HCl: Kongo	Prüfung an freier HCl: Günzburg	Milchsäure	Pepsin	Lab	Gesamt-Acidität pCt.	Defizit pCt.	Zucker[1]) pCt.
1	10 Minuten	18	sauer	—	—	—		+	46,5		
2	10 „	7	„	—	—	—		+			
3	$1^1/_2$ Stunden	2	„	—	—	—		+			
4	$1^1/_2$ „	1	„	—	—	—		+			
5	$1^1/_2$ „	1	„	—	—	—		+			
6	$^3/_4$ „	1	„	—	—	—		+			
7	$^3/_4$ „	1	„	—	—	—		+			
8	$^3/_4$ „	1	„	—	—	—		+			
9	$^3/_4$ „	15	„	—	—	—	+	+			
10	$^3/_4$ „	22	„	—	—	—	+	+			
11	$^1/_4$ „	2	„	—	—	—	+	+			
12	$^3/_4$ „	23	„	—	—	—		+	35,0		
13	$^3/_4$ „	28	„	—	—	—			40,0		
14	$^1/_4$ „	14	„	—	—	—	+	+	40,0		
15	$^1/_4$ „	26	„	—	—	—	+	+			
16	$^1/_4$ „	6	„	—	—	—		+	51,0		
17	$^1/_2$ „	12	„	—	—	—	—	+			
18	$^1/_2$ „	28	„	—	—	—	—	+	25,0	33,5	
19	$^1/_2$ „	6	„	—	—	—	—	+	45,0		

[1]) Zuckerbestimmung titrimetrisch nach Fehling. 10 ccm Fehling werden von 0,067 Milchzucker eben reduziert (nach Neumeisters Lehrbuch).

No.	Zeit der Ausheberung nach der Mahlzeit	Menge ccm	Qualitative Untersuchung: Reaktion	Prüfung an freier HCl: Kongo	Prüfung an freier HCl: Günzburg	Milchsäure	Pepsin	Lab	Quantitat. Unters.: Gesamt-Acidität pCt.	Defizit pCt.	Zucker pCt.
20	1/2 „	16	„	—	—	—	—	+	50,0	65,0	
21	1/2 „	5	„	—	—	—	—	+	25,0		
22	1/2 „	11	„	—	—	—	—	+			
23	3/4 „	18	„	—	—	—	—	+	35,0	42,5	
24	3/4 „	12	„	—	—	—	—	+	37,0	33,0	3,9
25	3/4 „	12	„	—	—	—	—	+	35,0	48,5	
26	50 Minuten	20	„	—	—	—	—	+	27,0	42,5	
27	50 „	18	„	—	—	—	—	+	50,0	37,0	6
28	50 „	1	„	—	—	—	—	+			
29	1 Stunde	25	„	—	—	—	—	—	50,0	21,0[2])	5,4
30	1 „	8,5	„	—	—	—	—	+	32,0	37,0	
31	1 „	4,5	„	—	—	—	—	+			
32	1 „	31	„	—	—	—	+	+	62,0	50,0	5,25
33	1 „	11	„	—	—	—	+	+	35,0	65,0	3,5
34	1 „	12	„	—	—	—	+	+	50,0	52,0	5,6
35	1 „	9	„	—	—	—	—	+	54,0	20,0	4,2
36	1 „	9	„	—	—	—	—	+	45,0	36,0	4,3
37	1 „	6	„	—	—	—	—	+			
38	1 1/4 Stunden	35	„	—	—	—	—	+	57,0	52,0[1])	5,1
39	1 1/4 „	11	„	—	+	—	+	+	36,0		3
40	1 1/4 „	24	„	—	—	—	+	+	26,0	50,0	
41	?	1	„	—	—	—		+			
42	?	2	„	—	+	—		+			
43	?	12	„	+	+	—		+	88,0	freie HCl = 24,0	4
44	1 Stunde	18	„	—	—	—	—	+	63,0	31,0	4,7
45	1 „	1	„	—	—	—	+	+			
46	1 „	13	„	—	—	—	—	+	33,0	29,0	4,3
47	1 1/4 Stunden	8,5	„	—	—	—	+	—	46,0	18,0	4,4
48	1 1/4 „	4,5	„	—	+	—	+	—	30,0		
49	1 1/4 „	5	„	—	+	—	+	—			
50	1 Stunde	1	„	+	+	—	+	+	83,0		6,5
51	1 „	18	„	—	—	—	+	+			
52	1 „	2	„	—	—	—	+	+			
53	1 „	1	„	—	—	—	+	+			
54	?	20	„	—	—	—	+	+	40,0	34,0	4,6
55	?	15	„	—	—	—	+	+	21,0	36,0	4,8
56	?	25	„	—	—	—	+	+	34,0	36,0	6,4
57	1 Stunde	10	„	—	—	—	+	+	30,0	78,0	3,6
58	2 Stunden	1,0	„	+	—	—	—	—	—	—	
59	2 „	10,0	„	0	—	—	—	—	79	19	
60	2 „	5,5	„	0	—	—	—	—	80	36	
61	2 „	3,0	„	0	—	—	—	—	50	17	
62	2 „	5,5	„	+	—	—	—	—	62	—	
63	2 „	1,0	„	+	—	—	—	—	—	—	

[1]) Gesamt-Acidität des filtrierten Mageninhaltes = 20 pCt.
Defizit „ „ „ = 48 pCt.



Tabelle III.

Untersuchung von Frauenmilch.

No.	Tag der Laktation	Gesamtacidität = G. A.[1])	HCl-Bindungsvermög.[1])	Milchzucker[2]) pCt.	Fett[3]) pCt.
1	7.	5,7	44,3	6,3	2,2
2	7.	3,0	40,0	5,6	—
3	7.	5,0	78,0	5,7	—
4	10.	6,0	50,0	7,3	—
5	10.	3,0	41,0	6,7	2,4
6	10.	5,0	51,0	6,5	5,4
7	13.	3,0	57,0	7,4	—
8	75.	2,0	46,0	6,3	4,2
9	17.	4,0	58,0	7,3	—
10	6.	6,0	70,0	7,5	—
11	6.	6,0	82,0	9,7	2,7
12	6.	4,0	58,0	6,8	4,2
13	?	1,0	45,0	3,5	1,4
14	?	4,0	56,0	6,3	2,6
15	?	3,0	51,0	4,8	2,4
16	6.	6,0	60,0	6,3	3,9
17	4.	4,0	68,0	5,7	5,7
18	6.	9,0	75,0	6,5	3,3
19	11.	6,0	57,5	6,7	4,8
20	9.	4,5	57,5	6,5	3,3
21	3.	3,5	63,0	5,3	—

Wir lassen nun noch eine Tabelle (IV) folgen. In ihr sind Zahlen wiedergegeben, die sich nur auf Menge des ausgeheberten Mageninhaltes, auf freie HCl (Kongo) und Bestimmung der Gesamtacidität beziehen. Sie sind von dem einen von uns bei Gelegenheit von Mageninhaltsuntersuchungen gewonnen worden, die von anderen Gesichtspunkten aus gemacht worden waren. Deshalb fehlen hier sowohl die Zahlen, die das Salzsäuredefizit angeben, als auch die über Zucker- und Fettgehalt. Wir führen die Zahlen, welche die Gesamtacidität angeben, an, weil sie uns zeigen, wie verschieden zu gleichen Zeiten nach der letzten Mahlzeit die Säurewerte bei verschiedenen Individuen sind.

---

[1]) Die Zahlen verstehen sich auf 100 ccm Milch und $\frac{n}{10}$ HCl.

[2]) Titrimetrisch nach Fehling.

[3]) Nach Gerber.

Tabelle IV.

No.	Zeit nach der Mahlzeit	Menge cm³	Freie HCl (Kongo)	G A	No.	Zeit nach der Mahlzeit	Menge cm³	Freie HCl (Kongo)	G A
1	1 Std. 30 Min.	11	0	96	22	1 Std. 30 Min.	3,5	+	46
2	„	3	0	46	23	„	17	0	52
3	„	6,5	0	70	24	„	10	+	100
4	2 Stunden	12	0	—	25	„	6,5	+	70
5	„	13	0	38	26	„	5	0	54
6	„	16	0	60	27	„	1	+	—
7	„	7	0	80	28	1 Stunde	16,5	0	25
8	„	8	+	70	29	„	16	0	25
9	„	1	+	—	30	„	13	0	25
10	2 Std. 30 Min.	16	+	95	31	„	11	0	60
11	„	7	0	70	32	„	3	+	ca. 83
12	„	4	+	82	33	„	3	0	—
13	„	5	0	78	34	2 Stunden	8	0	—
14	„	3	0	ca. 60	35	„	8	0	36
15	„	2	0	—	36	„	7	0	39
16	„	1	+	—	37	„	6	+	112
17	1 Std. 30 Min.	15	0	44	38	1 Std. 45 Min.	16	0	42
18	„	16	0	52	39	„	11	?	70
19	„	7	0	53	40	„	10,5	0	80
20	„	4,5	+	93	41	„	11	+	85
21	„	3,5	+	80	42	„	6	0	82

Aus den bisher angeführten Versuchen liess sich ein ungefährer Überblick über die Vorgänge bei der Verdauung im Magen des natürlich ernährten Kindes gewinnen durch Vergleich des Salzsäurebindungsvermögens, des Zucker- und Fettgehaltes der Frauenmilch einerseits und des Mageninhaltes andererseits. Dadurch, dass wir eine grössere Anzahl von Frauenmilchproben in obengenannter Richtung untersuchten, konnten wir uns eine Vorstellung über die durchschnittliche Zusammensetzung der Frauenmilch machen und dadurch, dass wir ebenso den Mageninhalt von vielen Brustkindern untersuchten, liess sich daraus ein Durchschnittsresultat über die Vorgänge bei der Magenverdauung gewinnen. Das sind aber alles selbstverständlich nur Vergleichswerte, weil nicht dieselbe Milch vor dem Trinken zur Untersuchung kam, die wir den untersuchten Kindern aus dem Magen ausheberten, sondern wir gewannen nur eine allgemeine Vorstellung von den Verdauungsvorgängen durch den Vergleich von Durchschnittswerten; wollten wir eine genauere Vorstellung ge-

winnen, so mussten wir ganz so vorgehen, wie der Kliniker bei der Bestimmung der Magenfunktionen mit Hülfe einer Probemahlzeit vorgeht. Zu diesem Zwecke hätten wir also die den Kindern verabreichte Probemahlzeit genau nach den oben angegebenen Methoden auf Salzsäurebindungsvermögen, Zucker- und Fettgehalt zu bestimmen und dann den nach einer bestimmten Zeit ausgeheberten Mageninhalt eben zu untersuchen. Wir halten es nach alledem, was uns die Untersuchungen von Pawlow gelehrt haben, für unumgänglich notwendig, dass man als Probemahlzeit Milch, in unseren Fällen Frauenmilch, verwendet, denn die sehr exakten Untersuchungen Pawlows haben gezeigt, wie sehr, ganz abgesehen von psychischen Momenten, die Magensaftsekretion von der Qualität der Nahrung abhängig ist, und wir können uns daher ganz und gar nicht mit Adolph H. Meyer einverstanden erklären, der auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluss kommt, dass man als Probemahlzeit am besten Gerstenwasser benutzt; und wenn dieser Autor behauptet, dass aus seinen Versuchen ohnehin hervorgehe, dass die Salzsäureproduktion nach einer Gerstenwassermahlzeit fast ebenso gross sei, wie nach einer Milchmahlzeit, so müssen wir dagegen anführen, dass er selbst an einer anderen Stelle derselben Arbeit angibt, dass die Salzsäureproduktion in einer späteren Zeit als 40 Minuten nach der Nahrungsaufnahme bei Milchverabreichung viel höher sei als bei Verwendung von Gerstenwasser.

So lange wir übrigens noch nicht des Genauesten über die Vorgänge sowohl bei der Brustmilch- als auch bei der Kuhmilchverdauung unterrichtet sind, solange uns also nicht die Verdauungsvorgänge bei der Ernährung des Säuglings mit den zwei am häufigsten verwendeten Nahrungsmitteln bekannt sind, halten wir es für verfrüht, sich zum Zwecke des Studiums dieser Vorgänge mit der Benützung von Surrogaten zufrieden zu stellen. Diese Untersuchungen, die die Milch allein als Probemahlzeit in Rücksicht ziehen, sind freilich zeitraubender als solche, die sich auf die Sekretionsverhältnisse nach Verabreichung von Gerstenwasser beziehen. Aber sie sind doch die einzig zulässigen. Übrigens stimmen wir darin mit anderen Untersuchern überein, die schon zum Teil vor den Pawlowschen Untersuchungen zu dem Resultate gekommen sind, dass andere Flüssigkeiten als Milch, wie z. B. Tee-, Zucker- oder Eiweisswasser nicht imstande seien, genügend Magensaftsekretion anzuregen.

Die genossene Milch kann entweder in der Weise quan-

titativ untersucht werden, dass Frauenmilch abgespritzt wird und ein Teil dieser dann aus der Flasche getrunkenen Milch untersucht wird, oder es wird das Kind an die Brust gelegt, die getrunkene Menge durch Wägung vor und nach dem Trinken bestimmt und die getrunkene Milch in der Weise untersucht, dass Proben vor, während und nach dem Trinken abgespritzt und gemischt werden und dass dann die Mischmilch auf Salzsäurebindungsvermögen, Zucker und Fett untersucht wird. Während bei der ersten Methode die Ungenauigkeit darin besteht, dass auf das Kind, das sonst an der Brust trinkt, nicht der gewöhnliche Reiz einwirkt, so liegt die Ungenauigkeit bei der zweiten darin, dass die zur Untersuchung gelangte Milch nicht mit Sicherheit dieselbe Zusammensetzung hat wie die vom Säugling wirklich getrunkene. Doch lässt sich immerhin durch das Mischen der zu verschiedenen Zeiten des Trinkens entnommenen Portionen eine fast absolut genaue Vorstellung über die Zusammensetzung der getrunkenen Milch gewinnen, zumal es sich ja höchstens dabei um einen Unterschied im Fettgehalt handeln konnte, wie wir uns durch mehrere Versuche überzeugen konnten und wie Reyher erst vor kurzem im Anschluss an andere Autoren an einer grösseren Untersuchungsreihe neuerlich gezeigt hat. Wenn wir auch in den wenigen diesbezüglichen Versuchen keine so grossen Unterschiede im Fettgehalt der Milch vor und nach dem Trinken finden konnten wie Reyher, so müssen wir doch gerade mit Rücksicht auf die ziemlich zahlreichen Untersuchungen dieses Autors daran denken, diese Fehlerquelle, die eben nach Reyhers Untersuchungen unter Umständen ziemlich bedeutend sein kann, möglichst zu vermeiden. Am allersichersten geschah dies dadurch, dass wir direkt ebendieselbe Milch, die das Kind aus der Flasche trank, untersuchten. Zu behaupten, dass der nicht gewohnte Reiz des Flaschentrinkens die Magensaftsekretion qualitativ oder quantitativ erheblich beeinflusse, käme uns doch etwas gewagt vor, wenn auch dieser Einwand theoretisch gerechtfertigt erscheint.

Die in folgender Tabelle angeführten Untersuchungen sind an einem etwas untergewichtigem, 4 Wochen alten Kind mit einer Encephalocele gemacht, das mit Frauenmilch (Amme) ernährt wurde. Teils befand sich das Kind zur Zeit des Versuches im Stadium der Körpergewichtsabnahme, teils in dem der Zunahme. Wir ersehen aus den Resultaten, auch verglichen mit den oben angeführten Untersuchungen, prinzipiell ganz ähnliche Zahlen-



verschiebungen bezüglich HCl-Bindungsvermögen, Zucker- und Fettgehalt in Probemahlzeit und Mageninhalt.

Tabelle V.

Gewicht Z=Zunahme A=Abnahme	Probemahlzeit						Zeit der Ausheberung nach der Mahlzeit	Mageninhalt				
	Menge in cm³	GA	D	Summe GA+D	Zucker	Fett		GA	D	Summe GA+D	Zucker	Fett
20. I. 2490 g Z	80	6,0	40,0	46	8,35	3,65	1 Stunde	22	27	49	4,2	3,7
21. I. 2450 g A	70	8,0	34,5	42,5	7,7	3,1	1 „	26	21	47	6,5	1,8
22. I. 2450 g O	70	5,0	34,5	39,5	7,3	2,0	1 Stunde 30 Min.	24	38	62	5,9	2,0
25. I. 2570 g Z	70	4,5	39	43,5	6,5	3,65	1 Stunde	15	30	45	6,0	3,35
11. II. 2730 g Z	60	3	53	56	7,2	3,2	1 Stunde 40 Min.	31,5	32	63,5	4,3	3,0
14. II. 2820 g Z	30	3	54	57	—	5,0	1 „ 30 „	—	freie HCl	wegen zu geringer Menge nicht bestimmbar		
17. II. 2890 g Z	80	3	51	54	6,5	3,9	1 „ 40 „	33	28	61	4,9	3,9

Die eben angeführten Untersuchungen bestätigen vollständig das, was aus den weiter oben angeführten einander parallel laufenden Versuchen zu erwarten war. Sie zeigen, wie der Zuckergehalt des Mageninhaltes immer ein geringerer ist als der der getrunkenen Milch, ohne dass wir daraus schliessen können, ob diese Zuckerabnahme auf einer Resorption von Zucker oder auf einer Verdünnung des Mageninhaltes durch Verdauungssekrete zurückzuführen sei. Immerhin erscheint es mit Rücksicht auf das oben dargelegte als das wahrscheinlichste, dass ein Teil des Zuckers aus dem Magen durch Resorption verschwindet. Der Fettgehalt des Mageninhaltes ist in den allermeisten Fällen nur wenig geringer als der der genossenen Milch. Da wir wissen, dass sowohl bei der Säure- als bei der Labfällung des Kaseins das Fett fast quantitativ in das Kasein eingeschlossen wird, so können wir schliessen, dass die tatsächlich durch die Magensaftsekretion bewirkte Verdünnung der Milch bezw. des Mageninhaltes in den Fällen, wo der Fettgehalt des Mageninhaltes gerade so gross ist wie der der Milch oder doch nur wenig ge-

ringere Werte zeigt, ungefähr ebensoviel Flüssigkeit resorbiert worden ist, als der Magen sezerniert hat. Damit würde auch stimmen, dass das Salzsäurebindungsvermögen des Mageninhaltes (gerechnet aus der Gesamtazidität + Salzsäuredefizit bezw. der Gesamtazidität — freie Salzsäure) nie kleiner als das Salzsäurebindungsvermögen der getrunkenen Milch ist. Aus diesen Überlegungen ergibt sich zugleich aber mit Rücksicht des Zuckers, dass sich nicht mit Sicherheit entscheiden lässt, ob der Zucker in demselben Verhältnis resorbiert wird, wie das resorbierte Wasser, oder ob er elektiv resorbiert wird, d. h. in grösserer Menge, als es der resorbierten Flüssigkeitsmenge entspricht.

Bei Betrachtung des vorletzten Versuches in Tabelle V ergibt sich eine recht interessante Tatsache, die als ein kleiner Beitrag zur Kenntnis der Magenverdauung im Sinne Pawlows angesehen werden kann. Dasselbe Kind, das $1^3/_4$ Stunden nach der Mahlzeit immer ein noch sehr hohes HCl-Defizit aufwies, wenn es die gewohnte Menge von 70—80 ccm Milch zu trinken bekam, zeigte nach einer Aufnahme von 30 ccm schon nach $1^1/_2$ Stunden freie HCl, der Magen war fast leer. Das Kind also, welches gewohnt war, die zu der Verdauung von 70 ccm Milch notwendige HCl in zwei Stunden aufzubringen, war mit der Verdauung von 30 ccm schon nach $1^1/_2$ Stunden völlig fertig, weil eben seine auf 80 ccm Milch eingestellten Verdauungssäfte für 30 ccm sehr rasch das Ende der Verdauung erreichten.

Wenn man will, kann man darin sogar einen Fingerzeig dafür finden, dass man unter Umständen bei Störungen der Magenverdauung kleinere Milchmengen in kleineren Intervallen geben soll.

Wir möchten uns damit begnügen, die von uns ausgeführten Untersuchungen zu veröffentlichen, darauf hinzuweisen, wie viel noch auf dem Gebiete der Lehre von der Magenverdauung des Säuglings zu untersuchen ist, und zu zeigen, welche Wege wir verfolgt haben, um in dieser Frage einiges zu lernen. Wenn wir auch auf Grund nicht veröffentlichter Untersuchungen uns dem Urteil anderer Autoren anschliessen möchten, dass uns die Magenausheberung zu diagnostischen Zwecken vorderhand nicht viel Dienste leistet, weil sie uns noch keinen Fingerzeig für unser therapeutisches Handeln gegeben hat, so soll uns das, glauben wir, nicht abhalten, das möglichst genaue Studium der Verdauungsvorgänge im Säuglingsmagen weiterzuführen.



Literatur-Verzeichnis.

1. Bauer und Deutsch, Jahrb. f. Kinderh. XLVIII. S. 22.
2. Cassel, Arch. f. Kinderh. Bd. 12. S. 175.
3. Escherich, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 27. S. 100.
4. Derselbe, Wiener med. Presse. 1889. No. 41, 42.
5. Derselbe. Versammlg. deutsch. Naturf. und Ärzte in Heidelberg. 1889.
6. Hecker, v. Th., Jahrb. f. Kinderh. Bd. 56. S. 657.
7. Heubner, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 32. S. 27.
8. Jaksch, v., Zeitschr. f. klin. Med. 1890. Bd. 17. S. 383.
9. Leo, Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 49.
10. Laves, zitiert nach Neumeisters Lehrbuch der phys. Chemie. S. 362.
11. Mering, v., Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1893.
12. Derselbe, Therap. Monatshefte. 1893.
13. Derselbe, Klin. Jahrb. Bd. 7. S. 341.
14. Meyer, A. H., Arch. f. Kinderh. Bd. 35. S. 79 und 177.
15. Morgenroth, Centralbl. f. Bakteriologie.
16. Moritz, Bericht der 65. Versammlg. deutsch. Naturf. und Arzte. 1893.
17. Müller, Wilh., Jahrb. f. Kinderh. XXXIV. 439.
18. Pipping, zitiert nach A. H. Meyer.
19. Puterer, van, zitiert nach v. Hecker.
20. Reyer, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 61. 3. f. XI.
21. Szydlowsky, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 34. S. 411.
22. Sjöquist, Zeitschr. f. klin. Med. 1886. Bd. 32. S. 451.
23. Toch, Arch. f. Kinderh. Bd. 16. S. 1.
24. Volhard, Münchnor med. Wochenschr. 1900. No. 5 u. 6.
25. Derselbe, Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 42. Heft 5 u. 6.
26. Derselbe. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 43. S. 397.
27. Wolf und Friedjung, Arch. f. Kinderh. XXV. S. 161.
28. Wohlmann, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 32. S. 297.



4.

Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik zu Wien.
(Vorst.: Prof. Escherich.)

Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose im Kindesalter.

(Nach Sektionen, ausgeführt von Prof. A. Ghon.)

Von

Dr. FRANZ HAMBURGER und Dr. ERICH SLUKA.

Vorliegende Arbeit hat den Zweck, an der Hand eines grösseren Sektionsmateriales bei Kindern einen Beitrag zu bringen zur Kenntnis der Häufigkeit und Lokalisation der Tuberkulose im Kindesalter. Wir werden aber nicht nur über diese Fragen uns orientieren können, sondern wir werden aus diesen Untersuchungen in Anlehnung an frühere Untersuchungen anderer Autoren Schlüsse ziehen können über den Verlauf und über die Heilungstendenz der Tuberkulose in den einzelnen Abschnitten des Kindesalters. Dagegen werden wir viel vorsichtiger sein müssen, wenn wir aus vorliegendem Material Schlüsse ziehen wollen bezüglich der jetzt im Mittelpunkte des Interesses stehenden Frage über die Entstehung und über die primäre Eintrittspforte der Tuberkulose.

Wenn wir daran gehen, über die Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose im Kindesalter zu sprechen, so sind wir uns von vornherein bewusst, dass wir nichts absolut Neues bringen. Es ist auf diesem Gebiet schon viel gearbeitet und veröffentlicht worden. Aber fast alle diesbezüglichen Arbeiten hatten dabei als Endziel die Beantwortung der Frage: Auf welchem Wege kommt es zur Infektion mit Tuberkulose? Wenn wir auf die im Jahre 1884 von Biedert (1) veröffentlichte Arbeit, in der die gesamte Literatur genau berücksichtigt ist, zurückgreifen, so sehen wir schon an dem Titel: „Die Tuberkulose des Darms und lymphatischen Apparates“, dass es sich hier nicht um eine Frage nach der Häufigkeit der Tnberkulose in den einzelnen kindlichen



Lebensjahren handelt, sondern um die Spezialfrage über die Häufigkeit der Darmtuberkulose. Und auch die von Biedert zitierten Autoren: Cotton, Ancell, Williams, Simmonds, Frerichs, Eppinger, Widerhofer, Förster haben nicht die Zahl der gefundenen Tuberkulosen in Beziehung gesetzt zu den nichttuberkulösen Fällen oder sie haben wenigstens nicht die einzelnen Perioden des Kindesalters miteinander verglichen.

Als dann Koch die schwere Übertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen behauptet hatte und dann weiterhin Heller (2) auf die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose in Schleswig-Holstein hinwies, beschäftigten sich fast alle statistischen Zusammenstellungen von Sektionsmaterial mit der Frage der primären Darmtuberkulose. Von diesem Gesichtspunkte aus wurden die Sektionsbefunde zusammengestellt und dann aus dem Resultate, das bei verschiedenen Untersuchern verschieden war, auf die Häufigkeit, bezw. Seltenheit der primären Intestinaltuberkulose geschlossen. So berichten Orth (3) über 287, Baginsky (4) über 806, Heller und Wagner (5) über 714, endlich in neuester Zeit Ganghofner (6) über 973 Sektionen. Trotzdem diese Forscher ihre Sektionsprotokolle nur zur Klärung der Frage der primären Intestinaltuberkulose verwendeten, finden wir doch in ihren Ausführungen vieles, was wir sehr wohl bei der Besprechung unserer eigenen Befunde verwerten können.

Mit der Frage nach der Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter, ohne auf obige Frage näher einzugehen, beschäftigten sich die Untersuchungen von Fröbelius (7), Müller (8), Felix Wolff (9), Naegeli (10), Burckhardt (11) und in allerjüngster Zeit Stirnimann (12).

Fröbelius stellte eine geradezu ungeheure Anzahl von Kindersektionen zusammen, die im St. Petersburger Findelhaus im Zeitraume von 10 Jahren gemacht worden waren. Es handelt sich dabei um Kinder im Alter von wenigen Tagen bis zu zwei Jahren. Doch muss ausdrücklich betont werden, dass man aus Fröbelius Zusammenstellungen ersehen kann, dass weitaus das Hauptkontingent seiner Zahlen Kinder unter 5 Lebensmonaten betrifft. Aus der grossen Anzahl der Tuberkulosen, welche Fröbelius aus den ersten 5 Lebensmonaten und aus der relativ geringen Anzahl von Tuberkulosefällen in den späteren Lebensmonaten bis zum Alter von zwei Jahren lässt sich diese Annahme schliessen. Fröbelius stellt nämlich aus 18569 Sektionen 416 positive Tuberkulosebefunde zusammen und findet allein aus den

ersten vier Lebensmonaten 304 Tuberkulosen. Wenn wir nun bedenken, dass in den ersten 4 Lebensmonaten die Tuberkulose selten, dagegen später besonders im zweiten Lebenshalbjahre die Tuberkulose schon recht häufig wird, so ergibt sich daraus mit absoluter Sicherheit, dass weitaus die meisten aller Kinder im Alter von 0—4 Monaten waren und die wenigsten in einem höheren Alter. Es kann gar nicht genug bedauert werden, dass der ausführlichen Zusammenstellung eines so ungeheuren Materiales nicht Zahlen beigegeben sind, die das Alter der überhaupt verstorbenen Kinder nach den einzelnen Lebensmonaten angeben. So kommt es, dass der Hauptwert der Arbeit von Fröbelius in der grossen Anzahl von positiven Tuberkulosefällen in den ersten Lebenswochen besteht. So stellt z. B. dieser Forscher allein aus den ersten 2 Lebenswochen drei Tuberkulosebefunde zusammen. Wenn man bedenkt, was für eine Rarität die Tuberkulose in diesem Lebensalter ist, so weiss man auch das von Fröbelius zusammengetragene Material zu schätzen. Allein aus den ersten zwei Lebensmonaten, wo bekanntermassen die Tuberkulose noch immer eine Seltenheit ist, stellt dieser Autor 66 Tuberkulosefälle zusammen. Ob die Schwankungen der Tuberkulosesterblichkeit, die Fröbelius im Petersburger Findelhause gefunden hat, tatsächlich auf den von ihm angegebenen Gründen beruhen, lässt er selbst unentschieden. Wir möchten die manchmal sehr hohe Tuberkulosesterblichkeit darauf zurückführen, dass gerade in diesen Jahren eine grössere Anzahl von älteren Kindern im Findelhause in Behandlung stand und weil eben die Tuberkulose in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres häufig zu werden beginnt, so ist die grosse Anzahl der Tuberkulosefälle in ganz bestimmten Jahren (1874, 1883) wohl darauf zurückzuführen. Übrigens wird eine solche Vermutung geradezu bestätigt, wenn man den Punkt 4 auf Seite 62 liest.

Beschäftigte sich Fröbelius nur mit Kindern des ersten Lebensjahres, so bringt Müller solche aus allen Perioden des Kindesalters, und er teilt sie, wie auch wir es getan haben, nach verschiedenen Lebensjahren ein, und auch er vergleicht die Tuberkulosefälle jedes einzelnen Lebensjahres mit allen Todesfällen desselben Jahres. So hat denn auch Müller bereits eine Zusammenstellung über die Häufigkeit der Tuberkulose in den einzelnen Lebensmonaten, und wir werden des öfteren uns veranlasst sehen, in den kommenden Ausführungen auf diese Arbeit von Müller zurückzugreifen.

Ganz ähnlich wie Müller beschäftigte sich auch Felix Wolff mit der Häufigkeit und der Mortalität der Tuberkulose im Kindesalter. Leider liegen zu den sehr interessanten Ausführungen Wolffs keine Zahlenbelege vor, ebenso wenig wird auf die einzelnen Perioden des Kindesalters Rücksicht genommen.

Die wichtigste Arbeit auf dem ganzen Gebiet der Tuberkulosehäufigkeit stellt entschieden die im Jahre 1900 erschienene Arbeit von Naegeli dar, die als eine grundlegende bezeichnet werden muss. Freilich bringt Naegeli nur eine geringe Anzahl von Kindersektionen, aber er erweist die Häufigkeit der Tuberkulose unter den Erwachsenen an einem grossen Material durch ausserordentlich genaue mikroskopische Untersuchungen so schlagend und einwandsfrei, dass nicht nur seine Zahlen als wichtig angesehen werden müssen, sondern dass auch seine Schlüsse bezüglich der Letalität und Ausheilung der Tuberkulose in den verschiedenen Lebensaltern von der Kindheit bis zum Greisenalter als mustergültig und richtunggebend anzusehen sind. Dadurch, dass Naegeli seine Tuberkulosefälle in verschiedenen Lebensperioden (von der Kindheit bis zum höchsten Alter) in Beziehung setzt zu den Todesfällen derselben Perioden überhaupt, dadurch, dass er die Tuberkulose einteilt in letale und nicht letale und letztere wieder in aktive und inaktive und alle die so gewonnenen Zahlen in gegenseitiges Verhältnis setzt, kommt er zu sehr wichtigen Schlüssen, die wir weiter unten an der Hand unseres Materiales besprechen wollen.

Nach dem Naegelischeu Muster ist auch die erst kürzlich erschienene Arbeit von Stirnimann, der 591 Sektionen mit 42 Tuberkulosen aus dem ersten Lebensjahr zusammengestellt, angefertigt.

Da Naegeli jedoch nur ein recht kleines Kindermaterial, nämlich 88 Fälle mit 15 positiven Tuberkulosebefunden zur Verfügung hatte, so erschien es wünschenswert, ein grösseres Sektionsmaterial nach den von Naegeli angegebenen Gesichtspunkten zu ordnen. Im Jahre 1903 erschien ein kurzer Auszug eines Vortrages von A. Burkhardt, in dem auch über 190 Kindersektionen berichtet wurde. Hier scheint das Material auch nach den einzelnen Lebensjahren des Kindes so geordnet, wie es von Naegeli vorbildlich angegeben worden war. Leider ist diese Arbeit bisher in extenso nicht erschienen. Wir wollen gleich jetzt erwähnen, dass unsere Ausführungen insofern nicht denselben Wert haben wie die von Naegeli, als wir über keine mikro-



skopischen Untersuchungen auf Tuberkulose in den Fällen verfügen, in denen makroskopisch keine Tuberkulose vorhanden war. Es stellen also, was die Häufigkeit der Tuberkulos im Kindesalter anlangt, unsere Zahlen die Minimalzahlen dar, d. h. unter 100 in Wien im St. Anna-Kinderspitale verstorbenen Kindern im Alter von 0 bis 14 Jahren waren mindestens 40 von Tuberkulose befallen. Wie viele von den übrigen 60 noch mikroskopisch nachweisbare Tuberkulose hatten, wissen wir nicht. Erwähnt muss auch werden, dass diese Zahl uns keinen Aufschluss gibt über die Häufigkeit der Tuberkulose bei lebenden Kindern, sondern nur über die Häufigkeit tuberkulöser Veränderungen am toten Materiale. Wir werden dann, um uns über erstere Frage einigen Aufschluss zu verschaffen, nach dem Vorgange Hellers diejenigen Kindersektionen zusammenfassen, die Individuen betreffen, welche an akut fieberhaften Erkrankungen gestorben sind.

Um ein möglichst einheitliches Material zu besitzen, in dem jede einzelne Sektion von derselben Verwertbarkeit sei, war es unbedingt notwendig, nur diejenigen Sektionsprotokolle zu verwenden, welche von demselben Prosektor unter denselben Gesichtspunkten diktiert worden waren. Es sind daher in der vorliegenden Arbeit nur diejenigen Sektionen verwendet worden, welche von dem Prosektor des St. Anna-Kinderspitales, von Herrn Professor Ghon ausgeführt wurden. Es braucht wohl nicht erwähnt zu werden, dass auf die Untersuchung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen ganz besondere Sorgfalt verwendet wurde. Ohne die sehr genauen Angaben, die von Herrn Professor Ghon in den Sektionsprotokollen gerade bezüglich der Tuberkulose gemacht worden sind, wäre vorliegende statistische Zusammenstellung überhaupt ganz unmöglich. Wir möchten daher schon jetzt hier unseren Dank an Herrn Professor Ghon abstatten, dessen genaue Untersuchungen uns erst in Stand gesetzt haben, das Sektionsmaterial unseres Kinderspitales aus den letzten zwei Jahren zu verwerten. Wir halten es für wichtig, ausdrücklich zu betonen, dass wir eine Forderung Naegelis, die auch schon Müller ausgesprochen hat, zu erfüllen bemüht waren, indem wir nur diejenigen Sektionen verwendeten, welche ad hoc ausgeführt worden waren, d. h. in jedem einzelnen Falle war auf tuberkulöse Veränderungen in den Lungen und im Darm, sowie in Mesenterial- und Bronchialdrüsen geachtet worden. Wenn sich trotzdem in folgendem zeigen wird, dass ab und zu der Vermerk zu finden ist: „nicht angegeben", so ist dies in allen Fällen auf eine Nach-



lässigkeit im Niederschreiben des Diktates zu suchen und wir führen der Korrektheit halber solche Fälle als „nicht angegeben" und nicht als „negativ", obwohl sie mit allergrösster Wahrscheinlichkeit einen negativen Befund bedeuten.

Wie schon erwähnt, halten wir uns bezüglich der ganzen Anlage unserer Arbeit an die vorbildliche Abhandlung von Naegeli. Wir unterscheiden alle Tuberkulosefälle am Seziertisch in letale und nichtletale Tuberkulose. Wir bezeichnen jeden Fall als letale Tuberkulose, in dem die tuberkulösen Veränderungen im Organismus die Todesursache tatsächlich darstellten. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist die Entscheidung darüber, ob eine Tuberkulose eine letale war oder nicht, ziemlich leicht, besonders mit Rücksicht auf die später noch zu erwähnende Häufigkeit der Meningitis tuberculosa und der allgemeinen Miliartuberkulose im Kindesalter.

Die nichtletalen Fälle teilen wir nach dem Vorgang von Naegeli ein in aktive und inaktive. Stellen die nichtletalen Fälle im allgemeinen diejenigen Formen der Tuberkulose dar, welche nicht an und für sich zum Tod geführt hätten, wenn das Individuum nicht an irgend einer anderen Erkrankung gestorben wäre, so bezeichnen wir als nichtletal-aktive Tuberkulose alle diejenigen, in denen Zeichen des Fortschreitens der Tuberkulose nachweisbar waren. Hierher gehören Knötchen- und Knotenbildung, sowie Verkäsung. Die nichtletalen Tuberkulosen, welche Zeichen der Ausheilung, wie Verkalkung oder Verkreidung erkennen liessen, werden als inaktive Tuberkulose bezeichnet. Wie Naegeli zuerst gezeigt hat, lässt sich aus der Häufigkeit der letalen und nichtletalen, der aktiven und der inaktiven Tuberkulose in den verschiedenen Lebensaltern ein Schluss auf die Heilungstendenz in verschiedenen Lebensaltern ziehen.

Wenn wir nun darangehen, unsere Befunde zu besprechen, so haben wir uns zuerst mit der Häufigkeit der Tuberkulose, wie wir sie an dem Leichenmaterial des St. Anna-Kinderspitales in Wien gefunden haben, zu beschäftigen. Es geben uns diese Zahlen an sich kein Bild von der Häufigkeit der Tuberkulose unter den lebenden Kindern in Wien, sondern nur von der Häufigkeit der Tuberkulose an unserem Sektionsmaterial — d. h. an Kindern von 0 bis 14 Jahren, die an Masern, Scharlach oder Diphterie (nicht Keuchhusten) an allen möglichen inneren Erkrankungen und an chirurgischen Erkrankungen gestorben sind. Im ganzen standen uns aus den Jahren 1903 und 1904 401 von Professor Ghon sezierte Leichen zur Verfügung, in denen 160 mal



tuberkulöse Veränderungen gefunden wurden, d. h. also, die Tuberkulosehäufigkeit in unserem Sektionsmateriale beträgt 40 pCt.

Vergleichen wir einmal die Häufigkeit der Tuberkulose, wie sie an dem Wiener Material gefunden ist, mit den entsprechenden Zahlen, die andere Autoren angeben, so fällt entschieden der hohe Prozentsatz an Tuberkulose, wie wir ihn für Wien finden, auf. Wir bringen in folgender Tabelle die von verschiedenen anderen Autoren gefundenen Zahlen und vergleichen damit die unserigen.

Tabelle I.

Autor	Alter der Kinder	Anzahl der		Tuberkulose in 100 Sektionen
		Sektionen	Tuberkulose	
Müller	0—15 J.	500	209	42 pCt.
Baginsky	?	806	144	18 „
Orth	0—15 J.	418	47	11 „
Naegeli	0—15 J.	88	15	17 „
Burckhardt	0 (6 Wochen) —15 J.	190	72	40 „
Aneell	0—15 J.	154	42	28 „
Wir	0—14 J.	401	160	40 „

Wenn wir die Häufigkeit der Tuberkulose (in Prozenten ausgedrückt), wie sie von den verschiedenen Autoren gefunden wird, mit einander vergleichen, so fällt die grosse Verschiedenheit dieser Prozentzahlen auf. Die prozentische Tuberkulosehäufigkeit im Kindesalter, wie sie am Seziertisch gefunden wird, hängt freilich von der Häufigkeit der Tuberkulose in der betreffenden Stadt ab, aber sie hängt noch vielmehr ab von dem Alter der Kinder, welche zur Sektion kommen. Je mehr Kinder aus den ersten Lebenswochen und Monaten zur Sektion kommen, desto geringer wird das Häufigkeitsprozent der gefundenen Tuberkulose sein, weil im zartesten Kindesalter die Tuberkulose ausserordentlich selten ist. Es wäre daher sehr wünschenswert, wenn alle Untersucher nicht nur die Zahl der Sektionen überhaupt und der positiven Tuberkulosebefunde angäben, sondern wenn sie auch das Alter der sezierten Kinder angeben würden. Wenn wir die positiven Tuberkulosebefunde und die Anzahl der Sektionen miteinander vergleichen, die nur Kinder im Alter von mehr als 1 bis zum 14., bezw. 15. Lebensjahre betreffen, so sehen wir sofort, wie das Häufigkeitsprozent der Tuberkulose steigt. Die entsprechenden Zahlen können wir leider nur aus den Arbeiten von



Orth und Müller entnehmen. Nach Abzug der Kinder des ersten Lebensjahres findet Müller in 451 Kindesleichen (1 bis 15 Jahre) 203 Tuberkulosefälle, das ist 44 pCt., Orth unter 131 Sektionen 37, das ist 28 pCt. Tuberkulose, und wir unter 247 Sektionen 136 Tuberkulosebefunde, das ist 55 pCt.

Wenn es aus diesen Zahlen auch sehr wahrscheinlich wird, dass die Tuberkulose in Wien tatsächlich häufiger ist als in Berlin und München, so möchten wir doch ausdrücklich betonen, dass dieser Schluss erst dann mit Sicherheit gerechtfertigt ist, wenn die Zusammensetzung des Sektionsmateriales in den einzelnen Städten gleichartig ist. Allein daraus schon, dass an einem anderen anatomischen Institut ein grösserer Prozentsatz von Scharlach- oder Diphtheriefällen zur Sektion kommt, kann schon eine anscheinend geringere Tuberkulosehäufigkeit resultieren.

Wenn wir nun weiter die Häufigkeit der Tuberkulose in den einzelnen Lebensjahren des Kindesalters untereinander vergleichen, so lässt sich hier dasselbe, was auch schon andere Autoren gefunden haben, zeigen, nämlich, dass die Häufigkeit der Tuberkulose in den ersten Lebensmonaten ausserordentlich gering ist, um dann vom vierten Lebensmonat an ziemlich rasch zuzunehmen. Während unter 51 Kindesleichen im Alter von 0—3 Monaten nur 3 makroskopisch nachweisbare Tuberkulose aufwiesen (ca. 6 pCt.), finden wir im zweiten Vierteljahr unter 35 Kindern 6 mal, das ist 17 pCt., Tuberkulose und im dritten und letzten Vierteljahr unter 68 Fällen 15 mal Tuberkulose, das ist 22 pCt. Nun steigt die Tuberkulosehäufigkeit im zweiten Lebensjahr auf 42 pCt. und erreicht im dritten und vierten Lebensjahr ungefähr 60 pCt. Auf dieser Höhe hält sich dann diese Zahl bis zum Beginn der Pubertät, um abermals leicht anzusteigen.

Es ist wirklich auffallend, wie Müller, dessen Arbeit uns erst nach Abschluss unserer ziffernmässigen Aufstellungen zu Gesicht kam, zu ganz gleichen Resultaten gelangt war. Wir führen hier kurz unsere Zahlen und die Müllers in einer gemeinsamen Tabelle auf und veranschaulichen auf diese Weise die gefundenen prozentischen Werte aus Müllers und unserer Arbeit.

(Siehe nebenstehende Tabelle.)

Die Häufigkeit der Tuberkulose nimmt also nicht nur, wie Naegeli gezeigt hat, vom Kindesalter an gegen das höhere Alter

Tabelle II.

	Müllers Zahlen			Unsere Zahlen		
	Anzahl der Sektionen	Anzahl der Tuberkulose	In Prozent	Anzahl der Sektionen	Anzahl der Tuberkulose	In Prozent
1— 3 Mon. [1]	49	6	12	51	3	6 } 15
4— 6 Mon. [1]				35	6	17 } 15
7—12 Mon. [1]				68	15	22 } 15
2 Jahre	105	30	30	88	37	42
3— 4 Jahre	125	56	45	80	47	59
5— 6 Jahre	79	38	50	29	17	60
7—10 Jahre	68	27	40	28	18	64
11—14 Jahre	56	42	75	22	17	77

zu, sondern sie nimmt schon im Kindesalter, von Monat zu Monat, von Jahr zu Jahr zu, wie aus den eben angegebenen Zahlen von Müller und uns deutlich hervorgeht. Naegeli aber hat weiter auch darauf hingewiesen, wie im Gegensatz zur Zunahme der Tuberkulosehäufigkeit die Tuberkulose als Todesursache mit zunehmendem Alter abnimmt. Wenn wir die Zahl derjenigen Kindesleichen, in denen sich Tuberkulose hat nachweisen lassen, in Beziehung setzen zu der Zahl derjenigen Kinder, bei denen die Tuberkulose die Todesursache war, wenn wir also, kurz gesagt, die Anzahl der positiven Tuberkulosebefunde zur Zahl der letalen Tuberkulosen in Beziehung setzen und dies für die einzelnen Lebensjahre des Kindesalters durchführen, so sehen wir, wie die Letalität der Tuberkulose von Monat zu Monat, von Jahr zu Jahr abnimmt. Während die im ersten Lebenshalbjahr mit Tuberkulose behafteten Kinder tatsächlich alle direkt an der Tuberkulose gestorben waren, so sehen wir bereits im zweiten Halbjahr, dass nicht mehr bei allen, sondern nur mehr bei drei Vierteilen der Kinder die Tuberkulose die Todesursache selbst abgab, während in einem Viertel die Tuberkulose nicht als totbringender Faktor, sondern nur als Nebenbefund in Erscheinung getreten war. Während also die Prognose der Tuberkulose im ersten Lebenshalbjahr nach diesen Befunden eine absolut infauste ist, beträgt die „Heilungswahrscheinlichkeit“ späterhin doch ungefähr ein Viertel.

[1]) Müllers Zahlen begreifen das erste Lebensjahr als ganzes ohne weitere Einteilung im Vierteljahre.

Tabelle III.

Alter	Tuberkulose überhaupt	Letale Tuberkulose	In Prozent
1— 3 Mon.	3	3	100
4— 6 „	6	6	100
7—12 „	15	11	71
2 Jahre	37	25	68
3— 4 „	47	34	72
5— 6 „	17	11	65
7—10 „	18	12	67
11—14 „	17	8	47

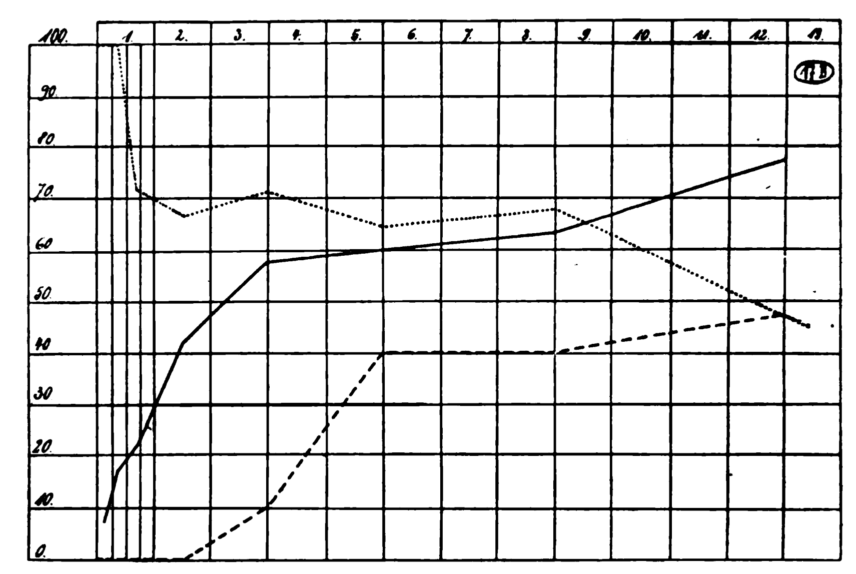
Aus dieser Zahlenzusammenstellung geht hervor, dass die Letalität der Tuberkulose nach der Abnahme vom ersten Halbjahr zum zweiten Halbjahr ziemlich gleich bleibt, um dann gegen die Pubertät eine leichte Abnahme zu zeigen. Wir können aber noch zwei Zahlenreihen, die wir bisher noch nicht miteinander verglichen haben, in gegenseitige Beziehung setzen und bekommen dann daraus die Beteiligung der Tuberkulose-Mortalität an der Gesamtmortalität. Wenn wir die Zahl der überhaupt Gestorbenen (401) in Beziehung setzen zu der Zahl der letalen Tuberkulosen (110), so erfahren wir, wie sich die Tuberkulose als Todesursache an der Gesamtmortalität der einzelnen Lebensjahre des Kindesalters beteiligt, und wir sehen dann, wie diese Beteiligung der Tuberkulose an der Gesamtmortalität vom ersten Lebenshalbjahr langsam ansteigt bis zum dritten, vierten Lebensjahr, um von da an bis zum Ende des Kindesalters ungefähr gleich zu bleiben. Die Zahlen sind leicht aus den vorhergehenden, sowie aus der am Schluss folgenden Haupttabelle zu ersehen. Die Beteiligung der Tuberkulose an der Gesamtmortalität beträgt demnach im ersten Lebensvierteljahr 6 pCt., im zweiten 17, im dritten und letzten 20 pCt. Im zweiten Lebensjahr 28 und dann weiter ungefähr 40 pCt. Wir gehen auf diese Frage des Genaueren deswegen nicht ein, weil sie uns zu sehr von unserem Weg abführen würde.

Sowie die Letalität der Tuberkulose vom zweiten Lebenshalbjahr abnimmt und dementsprechend sich die Prognose der Tuberkulose im Kindesalter von dieser Zeit an etwas bessert, so finden wir auch dementsprechend pathologisch-anatomisch nachweisbare Zeichen von klinischer Heilung, von Heilungstendenz desto häufiger, je älter die sezierten Kinder sind.



Wenn wir in der Verkreidung oder Verkalkung einen Ausdruck der Heilung von der Tuberkulose sehen und wenn wir dementsprechend aus der Häufigkeit des Befundes von Verkreidung oder Verkalkung in den einzelnen Lebensjahren einen Schluss auf die Heilungstendenz ziehen wollen, so ergibt sich, wie aus der Tabelle hervorgeht und in der Kurve ersichtlich gemacht ist, dass in den ersten zwei Lebensjahren eine solche Heilung überhaupt nicht beobachtet wird und dass erst im dritten und vierten Lebensjahr dieser Heilungsvorgang sich zeigt. Man darf nun daraus nicht vielleicht schliessen, dass es in den ersten zwei Lebensjahren überhaupt nie zu einer Ausheilung der Tuberkulose kommt, denn die Verkreidung bezw. Verkalkung ist ein Vorgang, der gewiss viele Monate bis zu seinem endgiltigen Abschluss braucht. Und es ist daher wohl möglich, dass man im zweiten Lebensjahre deswegen noch keine Verkalkung findet, weil sich innerhalb dieser Zeit keine Verkalkung fertig entwickeln konnte. Dass wir aber trotzdem annehmen müssen, dass die Heilungstendenz bezüglich der Tuberkulose mit zunehmendem Alter zunimmt, geht daraus hervor, dass vom dritten bis zum sechsten Lebensjahr die Häufigkeit von Verkreidung sehr stark zunimmt. Es muss ja ausdrücklich betont werden, dass in vielen Fällen, wo Verkreidung gefunden wurde, nebenbei noch aktive, ja sogar letale Tuberkulose gefunden wurde. Die hier angegebenen Zahlen sagen uns nur, in wie vielen Fällen ein einmal stattgehabter Heilungsvorgang nachweisbar war. Diese Zahlen sagen uns nicht, in wie vielen Fällen es wirklich zu einer abschliessenden Heilung der Tuberkulose gekommen war.

	Sektionen	Non tuberculose	Tuberkulose	Tuberkulose in Prozent	Letal	Letal in Prozent	Non letal	Aktiv	Inaktiv	Zeichen von Heilung überhaupt zeigen	Zeichen von Heilung in Prozent
1— 3 Monate . .	51	48	3	6	3	100	0	0	0	0	0
4— 6 Monate . .	35	29	6	17	6	100	0	0	0	0	0
7—12 Monate . .	68	53	15	22	11	71	4	4	0	0	0
2 Jahre	88	51	37	42	25	68	12	12	0	0	0
3— 4 Jahre . .	80	33	47	59	34	72	13	12	1	5	10
5— 6 Jahre . .	29	12	17	60	11	65	6	5	1	7	40
7—10 Jahre . .	28	10	18	64	12	67	6	3	3	7	40
11—14 Jahre . .	22	5	17	77	8	47	9	4	5	8	47
Summe	401	241	160	40%	110		50	40	10	27	



——— Tbc. auf 100 Sektionen.
.... letal auf 100 tbc.
-------- Zeichen von Heilung auf 100 tbc.

Wir brauchen nun nicht mehr des näheren auf die von Naegeli zuerst betonte Zunahme der Tuberkulosehäufigkeit und Abnahme der Tuberkuloseletalität einzugehen, ebenso wenig wie auf die Zunahme der Heilungstendenz mit zunehmendem Alter. Sie geht aus unseren Zahlen ebenso hervor, wie aus denen von Naegeli und aus denen von Müller.

Wir sind damit zur Besprechung der Lokalisation der Tuberkulose im Kindesalter gekommen, und es soll jetzt zuerst die Lokalisation der Tuberkulose in den Lymphdrüsen bei allen unseren Tuberkulosefällen besprochen werden und dann ausserdem noch die Lokalisation der Tuberkulose in Lungen und Darm gesondert besprochen werden für die letalen, für die nichtletalaktiven und nichtletal-inaktiven Formen der Tuberkulose.

Für die Betrachtung der Drüsentuberkulose im allgemeinen kommen hauptsächlich drei Drüsengruppen in Betracht: nämlich die bronchialen, mesenterialen und Halslymphdrüsen. Als bronchiale Lymphdrüsen bezeichnen wir sowohl die in den Sektionsprotokollen als tracheobronchiale, als auch die dort als bronchopulmonale angeführten Lymphdrüsen. Tracheobronchial wurden in den Sektionsbefunden die Lymphdrüsengruppen bezeichnet, die den tracheobronchialen Teilungswinkeln aufsitzen. Demgemäss unterscheiden wir rechte und linke tracheobronchiale Lymphdrüsen und solche an der Bifurkation. Bronchopulmonal bezeichnen wir die Lymphdrüsen am Lungenhilus und auch die

an den Verzweigungen der Bronchien innerhalb der Lungen. Von den 160 Fällen mit positivem Tuberkulosebefund wiesen fast alle, nämlich 157, d. i. 98 pCt., tuberkulöse Veränderungen in den bronchialen Lymphdrüsen auf. Die übrigen 3 Fälle, in denen keine Verkäsung der Bronchialdrüsen vorhanden war, betrafen einmal Knötchenbildung in den Halslymphdrüsen, einmal eine beiderseitige geringgradige Lungenspitzentuberkulose und einmal ein Kind mit einer verkästen Lymphdrüse im Lungengewebe. Kein einziger dieser 3 Fälle zeigte tuberkulöse Veränderungen in den mesenterialen Lymphdrüsen.

Die mesenterialen Lymphdrüsen dagegen waren nur 57 mal makroskopisch nachweisbar tuberkulös. Dazu kommen allerdings 12 Fälle, in denen keine Angaben darüber in den Protokollen zu finden waren. Wie schon erwähnt, sind jedoch auch diese mit allergrösster Wahrscheinlichkeit als frei von Tuberkulose anzusehen.

Die Halslymphdrüsen wiesen in 47 Fällen makroskopisch nachweisbar tuberkulöse Veränderungen auf (24 mal nicht angegeben). Während also die bronchialen in 98 pCt. aller Fälle ergriffen waren, waren die mesenterialen nur in 36 pCt. tuberkulös, die Halslymphdrüsen nur in 30 pCt. Bezüglich der Bronchiallymphdrüsentuberkulose ist es ausserordentlich auffallend, dass, wie auch schon von anderen Autoren des öfteren darauf hingewiesen worden ist, die Bronchialdrüsen der rechten Seite ganz unverhältnismässig viel häufiger ergriffen waren, als die der linken. Von den 157 Fällen mit Tuberkulose der Bronchialdrüsen waren 64 mit ausschliesslicher Beteiligung der rechten Seite, dagegen nur 14 mit ausschliesslicher Beteiligung der linken, während in 77 Fällen die Drüsen beider Seiten in zwei Fällen an der Bifurkation ergriffen waren. Doch liess sich selbst dann fast jedesmal zeigen, dass die Lymphdrüsen der rechten Seite viel ausgedehnter und intensiver erkrankt waren als die der linken. Man wird wohl mit Recht diese Tatsache darauf zurückführen, dass die Infektion des rechten Bronchialbaumes an und für sich viel wahrscheinlicher ist, einmal deswegen, weil der rechte Bronchus einen grösseren Querschnitt hat als der linke, und weil er viel mehr in der Richtung der Trachea verläuft als der linke Bronchus. Wir verweisen diesbezüglich auf die Ausführungen von Schlüter (13).

Wir wollen nun in folgendem die Lokalisation der tuberkulösen Veränderungen für die letale, nichtletal-aktive und nichtletal-inaktive Tuberkulose gesondert besprechen.



Letale Tuberkulose:

Von den 110 letalen Tuberkulosefällen waren in jedem einzelnen Fall die Bronchialdrüsen ergriffen und zwar 62mal beiderseits, 40mal nur rechts und 8mal nur links. Tuberkulose in den Mesenteriallymphdrüsen liess sich 52mal nachweisen. 46mal ergab die Untersuchung ein negatives Resultat, während sich in 12 Fällen keine Angaben in den Protokollen finden.

Die Halslymphdrüsen waren 44mal ergriffen, 45mal frei, 21mal ist keine Angabe zu finden, was in der Hälfte aller Fälle darauf zurückzuführen ist, dass der Hals aus äusseren Gründen nicht seziert worden war.

Was die Lungen anlangt, so boten sie einen positiven Tuberkulosebefund in 63 Fällen. Doch muss hier erwähnt werden, dass wir alle die Fälle, in denen sich Angaben von Knötchen in den Lungen neben solchen in Leber und Milz finden, nicht als positiven Tuberkulosebefund aufgefasst haben. 47mal war die Lunge frei. Von den 63 Lungentuberkulosen entfielen 28 auf beide Lungen, 22 nur auf die rechte und 13 nur auf die linke. Wir möchten hier auch betonen, dass, wenn nur die linke Lunge ergriffen war, immer auch Veränderungen tuberkulöser Natur in den linken Bronchialdrüsen gefunden wurden. Ebenso waren jedesmal die rechtsseitigen Bronchialdrüsen erkrankt, wenn nur die rechte Lunge von Tuberkulose ergriffen war. Nie fand sich eine Kreuzung derart, dass vielleicht die Lunge der einen Seite und die Bronchialdrüsen der anderen Seite tuberkulös gewesen wären. Ein einzigesmal waren makroskopisch nachweisbare Veränderungen in den Bronchiallymphdrüsen nicht vorhanden, und doch waren beide Lungenspitzen tuberkulös verändert. Es handelte sich dabei jedoch um einen nichtletalen Fall.

Nach den einzelnen Jahren verteilt, waren die Lungen ergriffen im ersten Lebensjahr 12mal, im zweiten 11mal, im dritten und vierten 18mal, im fünften und sechsten 6mal, im siebenten bis zehnten 8mal und im elften bis vierzehnten 8mal. Kavernöse Veränderungen fanden sich im ganzen 18mal.

Der Darm war ergriffen im ganzen 35mal; in diesen 35 Fällen fehlte 8mal eine makroskopisch tuberkulöse Veränderung in den Mesenterialdrüsen. Aus diesen Fällen hier einen Rückschluss zu ziehen auf eine eventl. primäre Darmtuberkulose geht selbstredend mit Rücksicht darauf, dass es sich in den allermeisten Fällen um ziemlich komplizierte Verhältnisse vorgeschrittener Tuberkulose handelte, nicht an.

Wenn wir die 110 letalen Fälle bezüglich der Tuberkuloseform, die den Tod hervorgerufen hat, unterscheiden, so finden wir, dass unter diesen 110 Fällen 67 tuberkulöse Meningitiden waren, also 60 pCt. der an Tuberkulose verstorbenen Kindern waren an tuberkulöser Meningitis gestorben. Wenn wir die Sektionsprotokolle dieser Meningitisfälle ansehen, so finden wir, dass es sich bei fast allen, nämlich bei 64 dieser Fälle, zugleich um eine subakute oder akute Aussaat auch noch in anderen Organen handelte. Es war also fast in allen Fällen die tuberkulöse Meningitis sozusagen eine Teilerscheinung einer allgemeinen subakuten oder akuten Tuberkulose. Denn nur in drei Meningitisfällen fanden sich keine Knötchen in Lunge, Leber oder Milz. Rechnen wir zu diesen 67 Fällen noch 13 subakute und akute allgemein miliare Tuberkulosen, so sehen wir, dass die Meningitis und die Miliartuberkulose 80mal in 110 Fällen den Tod herbeigeführt haben. Alle übrigen Tuberkulosefälle betrafen chronische, allgemeine und Lungentuberkulose. Es waren also 73 pCt. aller Tuberkulose-Todesfälle frische allgemeine Tuberkulosen (Meningitistuberkulose mit subakuter und akuter Miliartuberkulose), und nur 27 pCt. betrafen die bei den Erwachsenen gewöhnlich die Todesursache abgebende chronische allgemeine Lungentuberkulose. Und wir glauben, es dürfte wohl die Abnahme der Letalität vom 7.—10. Lebensjahr bis zum Beginn der Pubertätsentwicklung so zu erklären sein, dass die gerade in dieser Zeit auftretende Abnahme in der Häufigkeit der Meningitis daran die Schuld sei. Zur Illustration dieser Behauptung soll folgende Zusammenstellung dienen.

	0—3 Mon.	4—6 Mon.	7—12 Mon.	2 J.	3—4 J.	5—6 J.	7—10 J.	11—14 J.
Meningitis	2	3	6	16	21	10	7	2
akute mil.	1	1	0	3	7	0	1	0
chron. allg. u. Lungentub.	0	2	5	6	6	1	4	6
Summe let. Tuberk.	3	6	11	25	34	11	12	8

Non letal-aktive Tuberkulose (40 Fälle). Die Bronchialdrüsen waren tuberkulös 37 mal. Über die drei Fälle mit negativem Bronchialdrüsenbefund wurde im einzelnen schon weiter oben berichtet. 13 mal waren beide Seiten erkrankt,

17 mal nur die rechten, 5 mal nur die linken Bronchialdrüsen und 2 mal die Drüsen an der Bifurkation. Die mesenterialen Lymphdrüsen waren frei, d. h. ohne makroskopische Tuberkulose, 36 mal, 3 mal war der Befund positiv und 1 mal makroskopisch auf Tuberkulose verdächtig. Die Halslymphdrüsen waren 34 mal frei, 3 mal tuberkulös, und 3 mal findet sich keine Angabe darüber.

Die Lungen waren frei 23 mal, ergriffen 17 mal, und zwar 4 mal beiderseits, 6 mal links und 6 mal rechts. 1 mal fehlt die Angabe, auf welcher Seite sich der tuberkulöse Herd befunden hat.

Der Darm war 2 mal tuberkulös, in keinem der beiden Fälle liess sich an eine primäre Erkrankung des Darms denken, da es sich in beiden Fällen um Verkäsung der Bronchialdrüsen und ausserdem in einem der beiden um eine alte schwielige Tuberkulose in beiden Lungenspitzen handelte.

Non letal-inaktive Tuberkulose (10 Fälle). In allen 10 Fällen waren die Lungen frei von Tuberkulose, dagegen fanden sich 8 mal Adhäsionen der Pleura an der Toraxwand, über die freilich die makroskopische Untersuchung keinen Aufschluss bezüglich ihrer tuberkulösen Natur geben konnte. Die bronchialen Lymphdrüsen waren in allen 10 Fällen verkalkt, also tuberkulös verändert, und zwar 7 mal rechts, 1 mal links und 2 mal beiderseits. Die mesenterialen Lymphdrüsen waren 9 mal unverändert, 1 mal in einem Kind mit 12 Jahren verkalkt. Die Halslymphdrüsen waren jedesmal frei von Tuberkulose. Der Darm wies nicht ein einziges Mal Veränderungen auf, die auf eine abgelaufene Tuberkulose hätten schliessen lassen.

Die Art und Weise, wie wir bisher das uns zur Verfügung stehende Sektionsmaterial verwerteten, brachte uns, wie schon erwähnt, nur Klarheit über die Häufigkeit der Tuberkulose unter den im Kinderspital verstorbenen Kindern. Einen Rückschluss auf die Häufigkeit der Tuberkulose unter den lebenden Kindern Wiens gestattet sie jedoch nicht. Eine ungefähre Vorstellung über diese Frage aber können wir dadurch gewinnen, indem wir nach dem Vorgange Hellers alle diejenigen Sektionen zusammenstellen, die Kinder betreffen, welche an akuten Erkrankungen und an Verletzungen gestorben sind, und nun unter diesen Fällen nachsehen, wie oft Tuberkulose dabei sich als Nebenbefund ergab. Wir betonen jedoch von vornherein, dass auch diese Art der statistischen Zusammenstellung uns kein ganz richtiges Bild von den Verhältnissen unter den lebenden Kindern gibt, denn es



wird wohl zweifellos sowohl die Prognose von Diphtherie und Masern als auch von Scharlach durch einen bestehenden tuberkulösen Herd ungünstig beeinflusst werden können. Wir erwähnen dies ausdrücklich, damit nicht die Meinung entstehen könnte, wir seien uns über diese Fehlerquelle nicht völlig im klaren. Wir haben also im folgenden die akuten Infektionskrankheiten sowie Verletzungen und Operationsfälle (Peritonitis nach Perityphlitis) zusammengestellt. Unter 150 solchen Kindesleichen fanden wir 32 mal als Nebenbefund Tuberkulose, also lauter nichtletale Tuberkulose. Es waren also über 21 pCt. aller an akuten Erkrankungen gestorbenen Kinder mit Tuberkulose behaftet. Wenn wir jetzt damit die Zahlen von Heller, Councilman, Baginsky und Ganghofner vergleichen, so zeigen sich nur geringe Unterschiede in der Tuberkulosehäufigkeit unter den lebenden Kindern in Berlin, Boston, Kiel, Prag und Wien. Wir setzen in folgendem zu der Zusammenstellung, die Ganghofner gegeben hat, noch unsere Zahlen hinzu und bekommen dann für die verschiedenen Städte eine Tuberkulosehäufigkeit von ungefähr 20 pCt.

Autor:	Councilman	Baginsky	Heller	Wir	Ganghofner
Stadt:	Boston	Berlin	Kiel	Wien	Prag
Sektionen:	220	806	714	150	973
Tuberkulose:	35	144	140	32	235
in pCt.	16	18	20	21	24

Unter den lebenden, anscheinend gesunden Kindern ist also die Tuberkulose in Boston am seltensten, in Prag am häufigsten.

Wenn wir nun die Lokalisation der Tuberkulose in unseren Fällen besprechen, so zeigt sich, dass unter den 32 Tuberkulosefällen 31 mal die Bronchialdrüsen ergriffen waren, und nur in einem Falle mit negativem Befund in den Bronchialdrüsen fand sich eine geringgradige, beiderseitige Spitzentuberkulose. Die mesenterialen Drüsen in diesen drei Fällen waren frei von Tuberkulose. Die rechtsseitigen Bronchialdrüsen allein waren 13 mal, die linksseitigen 5 mal, die beiderseitigen 11 mal und die Drüsen an der Bifurkation 2 mal ergriffen. In 12 Fällen zeigten die Lungen — und zwar immer nur geringgradige — tuberkulöse Veränderungen (linke Lunge 3 mal, rechte Lunge 5 mal, beide Lungen 2 mal).

Die mesenterialen Lymphdrüsen wiesen 4 mal Tuberkulose auf (nicht angegeben 5 mal). Darmgeschwüre (im Ileum) wurden 1 mal beobachtet.





Wir führen die 4 positiven Mesenterial-Drüsenbefunde in extenso an.

1. Fall: 15 Monate alt, Lungen völlig frei, chronische Tuberkulose der rechten Bronchopulmunaldrüsen, subakute Tuberkulose der mesenterialen Drüsen.

2. Fall: 2 Jahre. Tuberkulose der rechten Lunge, chronische Tuberkulose der rechten Bronchopulmunal, subakute Tuberkulose der mesenterialen Drüsen.

3. Fall: 3 Jahre. Tuberkulose der linken Lunge, chronische Tuberkulose der beiderseitigen Bronchopulmunal-, subakute Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen.

4. Fall: 6 Jahre. Lungen frei, kleine Geschwüre im Ileum, verkreidete Herde in den rechten Bronchopulmonal- und in den mesenterialen Drüsen.

Daraus ergibt sich, dass in keinem einzigen Falle an eine primäre Darmtuberkulose gedacht werden konnte, dass im Gegenteil der Umstand, dass die Veränderungen in den Bronchialdrüsen scheinbar älter waren als in den mesenterialen, für ein primäres Ergriffensein der Bronchialdrüsen spricht. Freilich beweist die Tatsache, dass die Bronchialdrüsen gleichmässig verkäst sind, und die Mesenterialdrüsen nur kleine Käseherde aufweisen, nicht mit völliger Sicherheit, dass die tuberkulösen Veränderungen in ersteren älter sind als in letzteren. Auf keinen Fall aber kann man aus diesen Fällen auf eine primäre Darmtuberkulose schliessen.

Wenn uns die bisherigen Ausführungen Anhaltspunkte geben über die Lokalisation der Tuberkulose, über die verschiedene Heilungstendenz in den einzelnen Lebensjahren und auch einen, wenngleich nicht sicheren Rückschluss auf die Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter machen lassen, so sagen sie uns doch eigentlich recht wenig über die Entstehungsweise, über die Infektionswege der Tuberkulose im Kindesalter. Ob die Tuberkulose dadurch entsteht, dass die Tuberkelbazillen hauptsächlich durch bronchiale und alveoläre Infektion in den Organismus gelangen, oder ob sie die Darmschleimhaut durchdringen und in den mesenterialen Lymphdrüsen die ersten Erscheinungen der Tuberkulose machen, ist eine Frage, die heute noch nicht entschieden ist. Die bisher vorliegenden Untersuchungen, die sich mit der Lösung dieser Frage beschäftigt haben, fussen alle auf der Voraussetzung, dass immer oder wenigstens regelmässig die Lymphdrüsen des Bezirkes erkranken, der von Tuberkelbazillen seinerzeit betroffen wurde. Solange man die Annahme, dass immer die regionären



Lymphdrüsen zuerst erkranken, als Regel hinstellt, und das Überspringen der regionären Lymphdrüsen als Ausnahme, solange muss mna wohl annehmen, dass die Infektion bei der Tuberkulose in der Mehrzahl der Fälle in den Respirationswegen statt hat. Die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose wird von verschiedenen Untersuchern verschieden angegeben, und die Unterschiede werden von diesen Untersuchern auf verschiedene Weise erklärt.

So erklärt Heller die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose in Kiel mit dem Genuss roher Kuhmilch und mit dadurch bedingter Infektion durch den Darm. Ganghofner versucht diese Überlegungen Hellers dadurch zu widerlegen, dass er in sehr genauen Ausführungen zeigt, wie die Häufigkeit der Tuberkulose unter den Rindern in den einzelnen Bezirken Böhmens nicht im Verhältnis steht mit der Tuberkulosehäufigkeit bei den Kindern derselben Bezirke.

Wir wollen trotz der von uns erhobenen Befunde, welche an sich gegen eine stärkere Bedeutung der primären Darmtuberkulose sprechen, nicht ohne weiteres Schlüsse ziehen über die gewöhnliche Eingangspforte des Tuberkelbazillus beim Kind. Denn gerade auf Grund der vor kurzem veröffentlichten Arbeiten von Weichselbaum und Bartel (14) muss man zu dem Schluss kommen, dass uns der Befund am Seziertisch an und für sich keinen sicheren Schluss gestattet auf die primäre Eintrittspforte der Tuberkulose. Da Bartel (15) gezeigt hat, dass Kaninchen mehrere Stunden bis Tage und Wochen nach einer Fütterung mit Tuberkelbazillen zwar keine Tuberkulose der mesenterialen Drüsen oder des Darms zu acquirieren brauchen, dass aber wohl nach dieser Zeit lebende virulente Tuberkelbazillen in den anscheinend unveränderten Mesenterialdrüsen vorhanden sein können, wie sich im Tierversuch zeigen lässt, so kann entschieden ein Befund, der nach makroskopischer und selbst mikroskopischer Untersuchung negativ ist, nicht genügen, um zu sagen, durch die Schleimhaut des Bezirkes, der zu den betreffenden Lymphdrüsen gehört, sind keine Tuberkelbazillen durchgewandert. Es wird dementsprechend der pathologisch anatomische Befund allein nicht genügen, um die Frage zu entscheiden: Entsteht die Tuberkulose in der Mehrzahl der Fälle durch bronchiale oder durch intestinale Infektion? Aber ebensowenig wird sich diese Frage auf rein tierexperimentellem Wege entscheiden lassen. Des



näheren auf alle diese Fragen einzugehen, kann nicht Zweck dieser Arbeit sein.

Literatur-Verzeichnis.

1. Biedert, Die Tuberkulose des Darmes und des lymphatischen Apparates. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXI.
2. Heller, Beiträge zur Tuberkulosefrage. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 20.
3. Orth, Über einige Zeit- und Streitfragen aus dem Gebiete der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 11 u. 13.
4. Baginsky, Über Fütterungstuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 10. Diskussion.
5. Heller und Wagner, Über primäre Tuberkuloseinfektion durch den Darm. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 47 u. 48.
6. Ganghofner, Zur Frage der Fütterungstuberkulose. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXXVII.
7. Froebelius, Über die Häufigkeit der Tuberkulosis und die häufigsten Lokalisationen im zartesten Kindesalter. Jahrb. f Kinderheilk. XXIV.
8. Müller, Zur Kenntnis der Kindertuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1889. No. 50 u. 51.
9. Wolff, Über Infektionsgefahr und Erkranken bei Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1892. No. 39 u. 40.
10. Naegeli, Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose nach 500 Sektionen d. Zürch. path. Inst. Virchows Archiv. Bd. 160. 1900.
11. Burckhardt, Über Häufigkeit und Ursache menschlicher Tuberkulose auf Grund von ca. 1400 Sektionen. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 29.
12. Stirnimann, Tuberkulose im ersten Lebensjahre. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61.
13. Schlüter, Anlage zur Tuberkulose. Verlag Deuticke, Leipzig und Wien. 1905.
14. Weichselbaum und Bartel, Zur Frage der Latenz der Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 10.
15. Bartel, Die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 7.



5.

Neuere Beobachtungen über die Serumkrankheit.[1])

Von

Dr. C. von PIRQUET.

Die üblen Zufälle, welche die Injektion von Heilserum manchmal hervorruft, sind Ihnen aus der Diphtheriebehandlung gewiss allen bekannt.

Seit drei Jahren beschäftige ich mich gemeinschaftlich mit Dr. Béla Schick, diese Serumerscheinungen kasuistisch zu beobachten und experimentell klarzustellen. Wir haben gleichzeitig eine Monographie über diesen Gegenstand herausgegeben (Wien, Deuticke), aus welcher ich Ihnen die wichtigsten Ergebnisse hier vorlegen werde.

Wir haben den Symptomenkomplex, der früher als „giftige Serumwirkungen, Serumexantheme, Accidents sérothérapiques, Antitoxin eruptions“ geführt wurde, mit dem Namen Serumkrankheit bezeichnet[2]), um damit zu betonen, dass an dem Prozesse nicht die Haut allein, sondern fast alle Organe beteiligt sind.

Von dem allgemeinen Bilde der Serumkrankheit will ich Ihnen nur so viel ins Gedächtnis zurückrufen, dass die krankhaften Symptome sich in der Regel nicht unmittelbar an die Injektion anschliessen, sondern 8—12 Tage nach derselben einzutreten pflegen. Die auffallendsten sind Fieber und Exantheme, Gelenks- und Muskelschmerzen.

Auf die Verschiedenartigkeit der Ausschläge, ihre Differenzialdiagnose, auf die Fiebertypen und die seltenen Schleimhauterscheinungen [Myas subglottisches Ödem[3])] gehe ich hier nicht

---

[1]) Vortrag, gehalten auf der 77. Versammlung deutscher Naturärzte in Meran 1905. Über eine gemeinsame Arbeit mit Dr. Béla Schick.

[2]) Wiener klin. Wochenschr. 1903. No. 45.

[3]) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1904. p. 527.

ein, sondern will nur jene Symptome besprechen, welche bisher wenig Beachtung gefunden hatten.

1. Drüsenschwellungen. Schon vor dem Eintritte des Exanthems pflegen die regionären Drüsen jener Gegend, in welcher die Injektion erfolgte, sich allmählich zu vergrössern. Bei Injektionen unter die Bauchhaut schwellen vor allem die Inguinaldrüsen derselben Seite an, später auch die Axillardrüsen und die Cruraldrüsen, sowie dieselben Drüsen der Gegenseite. Es kann zu einer allgemeinen Drüsenschwellung am Stamme kommen; die wurstförmig vorspringenden Inguinaldrüsen geben dann ein charakteristisches Bild. Auch kleine Drüsen seitlich am Thorax werden in solchen Fällen tastbar. Zu einer Vereiterung kommt es nie, sondern die Drüsenschwellung nimmt mit der Verringerung des Fiebers und dem Aufhören der Hauterscheinungen wieder ab. Prognostisch ist diese Abnahme für die Beendigung des mitunter wochenlang sich hinziehenden Prozesses dann verwertbar, wenn in einer fieber- und exanthemfreien Pause die Drüsenschwellung bestehen bleibt. Dann ist gewöhnlich noch ein Nachschub zu erwarten. In einzelnen Fällen kann aber wieder die Drüsenschwellung das einzige Symptom der Serumkrankheit bilden.

2. Ödeme. Gleichzeitig mit den Exanthemen pflegen sich, zumal bei schweren Fällen, allgemeine Ödeme auszubilden. Dieselben waren bisher so gut wie gar nicht beachtet worden, da sie gewöhnlich nur mit der Wage sicher nachzuweisen sind.

Das Ödem kann bis zu 10 pCt. des Körpergewichtes erreichen. Wir fassen die Ödeme nicht als Stauungs-, sondern als entzündliche Ödeme auf, als Ausdruck der Serumkrankheit des Unterhautzellgewebes, parallel den Exanthemen, der Drüsenschwellung u. s. w. Die Ödeme verhalten sich in ihrer Lokalisation wie nephritische. Sie befallen zumeist das Gesicht, Hand und Fussrücken, bei länger dauernden Fällen auch die Haut des Rückens; Ascites und Hydrothorax konnten wir nie nachweisen. Eine Herzschwäche ist dabei nicht zu finden, ebensowenig eine stärkere Schädigung der Nierenfunktion. Der Urin ist wohl entsprechend der Retention etwas vermindert, kann aber trotz starker Ödembildung völlig eiweissfrei sein.

Albuminurie. Die Schwierigkeit bei Feststellung derselben liegt hauptsächlich darin, dass die Krankheiten, wegen derer Serum injiziert wird, speziell die Diphtherie, selbständige Albuminurie hervorrufen. Wir hatten keine Gelegenheit bei den



wenigen Fällen von Chorea, welche grössere Mengen von Serum erhielten, Albuminurien nachzuweisen. Wir glauben aber, dass wir aus den zahlreichen Fällen von eigenartiger Albuminurie nach Injektion von Serum bei Scharlach auf das Vorkommen einer wirklich durch das Serum bedingten Albuminurie schliessen können. Wir fanden nämlich in einer Reihe von Fällen einen Typus der Nierenaffektion, welcher sich von den bei nicht injizierten Kindern vorkommenden Scharlachnephritiden wesentlich unterschied. In der 2. bis 4. Woche, gleichzeitig mit dem Höhepunkte der Serumkrankheit, erscheint eine spärliche Menge Eiweiss, die nicht über $^1/_4\,^0/_{00}$ hinausgeht und durch ein ebenfalls geringes Sediment begleitet ist. (Hyaline Zylinder und einige rote Blutkörperchen). Nach einigen Tagen pflegt die Eiweissausscheidung zu verschwinden, kann aber auch 14 Tage andauern. Eine starke Oligurie, Blutgehalt, reichliche Ausscheidung von Zylindern konnten wir niemals auf das Serum beziehen, sondern schrieben solche Symptome der skarlatinösen Nephritis zu. Wir machen darauf aufmerksam, dass um jene Zeit, um welche man bisher nach Eiweiss im Urin gesucht hatte, nämlich in den ersten Stunden und Tagen nach der Injektion, die Eiweissausscheidung noch nicht stattfindet, sondern erst zurzeit der vollen Serumreaktion. Wir fassen das Eiweiss nicht als Derivat des eingespritzten fremden Serumeiweisses auf, sondern als Produkt einer entzündlichen Reizung des Nierengewebes.

4. Eine neue Tatsache bringen wir in der hämatologischen Untersuchung des menschlichen Blutes nach Seruminjektion, für deren Vornahme wir den Herren Dr. Fromm und Dr. v. Reuss zu bestem Danke verpflichtet sind. Die Leukozytenzählung war von den bisherigen Autoren ebenso auf die ersten Tage beschränkt worden, wie das Suchen nach Eiweiss: Der charakteristische Befund, die Leukopenie, kommt aber erst dann zum Vorschein, wenn die Zählungen durch 14 Tage bis 3 Wochen fortgesetzt werden. Die Leukopenie tritt nicht immer auf. Sie begleitet gewöhnlich das Maximum der Symptome und erreicht in einzelnen Fällen exzessive Grade. Das Minimum der Leukozytenzahl waren 2530 Leukozyten am 18. Tage nach der Injektion von 80 cm^3 Pferdeserum. Der Absturz beruht fast ausschliesslich auf Verminderung der polynukleären Zellen, welche in dem genannten Falle von 14640 am 6. auf 880 am 18. Tage zusammenschmolzen. Die hierauf wieder eintretende Vermehrung der Gesamtzahl erfolgt durch Bildung neuer polynukleärer Ele-

mente, deren Erscheinen durch Jugendformen angekündigt wird. Auch bei Kaninchen fand Dr. Lazar eine analoge Leukopenie, die aber schon früher, 3 bis 6 Tage nach der Seruminjektion, eintrat.

5. Noch bedeutsamer als die Leukopenie ist eine andere Blutveränderung, das Auftreten von Präzipitin gegenüber dem eingespritzten Serum. Hamburger und Moro[1]) haben zuerst beim Menschen nach Injektion von Pferdeserum Präzipitinbildung nachgewiesen und dieselbe mit Serumexanthemen in Verbindung zu bringen gesucht. Da die Präzipitinbildung ebenfalls nach einer längeren Inkubationszeit und ungefähr zur selben Zeit mit den Serumerscheinungen auftritt, hatten diese Autoren zuerst vermutet, dass das Exanthem mechanisch durch eine Niederschlagsbildung verursacht sei, welche zwischen dem neugebildeten Präzipitin und der noch im Körper vorhandenen präzipitablen Substanz des Pferdeserums vor sich geht. Sie haben aber selbst diese mechanische Erklärung fallen gelassen, da im lebenden Organismus die Bildung eines Präzipitates nicht nachgewiesen werden konnte. Sie begnügten sich daher, auf den ungefähr gleichzeitigen Eintritt von Präzipitin und Serumkrankheit aufmerksam zu machen.

Ich glaube, dass die Pathogenese der Serumkrankheit am schönsten durch die Betrachtung der klinischen Erscheinungen erhellt, hauptsächlich durch den Vergleich des zeitlichen Eintrittes derselben bei Erst- und Reinjektion. Während nämlich bei der ersten Injektion die Krankheit in der Regel nach 8 bis 12 Tagen erscheint, zeigt sie sich bei einem Individuum, welches bereits einmal mit Serum injiziert wurde, zu einem früheren Termine. In jenen Fällen, wo zwischen Erst- und Reinjektion ein Zeitraum von 3—12 Wochen liegt, pflegen sich Erscheinungen der Serumkrankheit sofort ohne eine deutliche Inkubationszeit anzuschliessen.

Wir haben diesen Vorgang mit dem Namen „Sofortige Reaktion“ belegt und verstehen darunter jene Erscheinungen, welche sich innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Einspritzung ausbilden. Bei einem längeren Intervalle zwischen erster und Reinjektion erfolgt der Eintritt der Serumkrankheit nicht mehr sofort, sondern nach 4—6 Tagen, einer Inkubationszeit, welche gegenüber der durchschnittlichen des Erstinjizierten verkürzt erscheint („beschleunigte

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1903. 15.



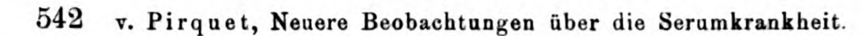
Reaktion"). Aus diesen Erscheinungen beim Menschen, sowie aus Tierversuchen, in welchen Arthus[1]) unser Vorgänger war, haben wir uns die Ansicht gebildet, dass die Serumkrankheit tatsächlich durch Antikörper ausgelöst wird.

Der Zusammentritt von Pferdeserum und Antikörper verursacht die krankhaften Symptome. Wenn der Organismus eines der beiden Reagenzien enthält, so braucht man nur das andere zuzufügen, um die Krankheitserscheinungen zu erhalten, ebenso wie man einen Niederschlag erhält, wenn man in vitro Pferdeserum und Antipferdeserum zusammen bringt. Enthält der Organismus nur den Antikörper und man injiziert ihm das 2. Reagens, das Pferdeserum, so reagiert er sofort ohne Inkubationszeit. Das ist der Fall bei der Reinjektion in einem Intervalle von 3 bis 12 Wochen und zeigt sich klinisch als sofortige Reaktion. Enthält der Organismus dagegen freies Pferdeserum, so bekomme ich bei sekundärem Zusatz des Antikörpers die krankhaften Erscheinungen. Dies geschieht bei der Erkrankung nach Erstinjektion, nach einer Inkubationszeit von 8—12 Tagen durch den Hinzutritt des im Organismus selbst gebildeten Antikörpers, zu dem noch kreisenden Pferdeserum. Künstlich haben wir den Vorgang nachgeahmt, indem wir bei Kaninchen zuerst Pferdeserum injizierten und dann Antipferdeserum. Das Intervall betrug 24 Stunden, eine Zeit, in welcher das Pferdeserum ganz resorbiert war, aber ein aktiver Antikörper noch nicht gebildet sein konnte. An der Stelle, wo das Antipferdeserum eingespritzt wurde, entstand lokales Ödem, analog den Ödemen, die man beim Kaninchen findet, wenn man ein antikörperhaltiges Kaninchen nochmals mit Pferdeserum injiziert (Arthus). Ein weiterer Beweis für unsere Anschauung ist, dass Serumkrankheit und Antikörperbildung eben dasselbe Gesetz der beschleunigten Reaktion befolgen: Ein Organismus, der einmal Antikörper gebildet hat, aber solche nicht mehr enthält, bildet bei neuerlicher Injektion den Antikörper rascher und zeigt auch die Serumkrankheit schon nach einer Inkubationszeit von 4 bis 6 Tagen.

Am bequemsten wäre nun wohl die mechanische Vorstellung gewesen, dass das in vitro nachweisbare Präzipitin auch in vivo mit dem Pferdeserum unter Niederschlagsbildung zusammentrifft, und dass diese Niederschläge durch Verstopfung der Kapillaren

[1]) Société de Biologie. 1903. p. 817.





Exantheme und Schwellungen verursachten. Marfan und Le Play[1]), welche in letzter Zeit, angeregt durch Arthus, die „sofortige Reaktion" studiert haben, huldigen dieser mechanischen Erklärungsweise. Wir glauben, dass, abgesehen von dem Grunde, welchen schon Hamburger und Moro dagegen angeführt haben, dass man nämlich im lebenden Organismus kein Präzipitat findet, diese Ansicht auch deshalb nicht haltbar ist, weil Präzipitinbildung und Serumkrankheit nicht parallel gehen. Aus unseren Untersuchungen, sowie aus denen von Francioni[2]), ja aus den Befunden von Marfan und Le Play selbst geht hervor, dass nicht in allen Fällen von Serumkrankheit Präzipitin zu finden ist, und dass das letztere nicht gleichzeitig mit der Serumkrankheit eintritt. Als Hauptgrund erscheint uns aber gegen die einfache Identifizierung des Antikörpers der vitalen Reaktion mit dem Präzipitine, dass die „sofortige Reaktion" auch ohne Präzipitinbildung im Blute stattfinden kann. Sie hält viel länger an als das Präzipitin, so dass wir annehmen müssen, dass der Antikörper, welcher die vitale Reaktion gibt, ein feineres Reagens ist, als der in vitro nachweisbare Antikörper. Die Auslösung der Krankheit selbst halten wir für bedingt durch den Zusammentritt des fremdartigen Serums mit dem Antikörper der vitalen Reaktion; aber nicht die Präzipitate sind es, welche in mechanischer Weise die Krankheitssymptome auslösen, sondern es bildet sich durch Einwirkung des Antikörpers aus dem fremdartigen Serum irgend eine toxische Substanz, vielleicht Abbauprodukte, welche in noch unbekannter Weise die verschiedenen Gewebe des Körpers alterieren.

Kommen wir nun wieder auf die klinischen Erscheinungen zurück, welche sich bei Reinjizierten finden. Allgemeine Exantheme, Drüsenschwellung, Fieber sind analog mit der Serumkrankheit des Erstinjizierten; zwei Symptome aber kommen nur bei Reinjizierten vor und verdienen eine gesonderte Besprechung: das spezifische Ödem und der Kollaps.

Zur Erklärung des spezifischen Oedems will ich eine Versuchsreihe anführen, die sich gelegentlich einer Immunisierung gegen Diphtherie auf einem Krankensaale der Scharlachstation ergab.

15 Kinder erhalten zur Immunisierung je 1 ccm Diphtherieserum in die Haut des Unterarmes. 5 dieser Kinder waren vorher schon einmal mit Serum behandelt worden, die übrigen 10 noch

[1]) Société méd. des Hôp. 24. III. und 19. V. 1905.

[2]) Lo Sperimentale. 1904. p. 767.



nicht. Zwei der vorbehandelten Kinder erkrankten unter denselben Symptomen: Der Arm, an dem die Injektion vollzogen ist, schwillt allmählich an; nach 22 Stunden findet man eine pralle, diffus rote Schwellung, die bis zur Mitte des Oberarmes reicht und wie eine beginnende Phlegmone aussieht. Die Schwellung nimmt vom 3. Tage an ab, ist am 6. Tage eben noch nachzuweisen. 2 weitere vorbehandelte Kinder zeigen leichtere Infiltrationen; bei den 10 Kontrollfällen resorbiert sich das Serum anstandslos, ebenso bei dem 5. vorbehandelten Falle. Dieser unterschied sich von den übrigen 4 vorbehandelten dadurch, dass seit der ersten Injektion schon 6 Monate vergangen waren. Bei den andern, welche sofortige Reaktion zeigten, betrug das Intervall zwischen 1. und 2. Injektion nur 20—41 Tage. Wir nehmen an, dass der Antikörper, welcher die sofortige Reaktion bedingt, nach einigen Monaten verschwindet.

Klinisch wichtig ist, dass ein hochgradiges Ödem um die Injektionsstelle mit einer schweren septischen Infektion verwechselt werden kann. Wer den Prozess als einen durch die Reinjektion bedingten kennt, wird sofort die günstige Prognose stellen können. Die Schmerzhaftigkeit nimmt ab, sobald die Schwellung ihr Maximum erreicht hat, d. i. nach 1—2 Tagen, dann erfolgt anstandslos die Resorption. Therapeutisch fanden wir am besten die Einwirkung feuchter Wärme, durch welche das Spannungsgefühl gemindert wird.

Das 2., allerdings ganz ausserordentlich seltene Vorkommnis bei der Reinjektion, auf das ich Sie aufmerksam machen will, ist der Kollaps.

Bei vielfach mit Serum vorinjizierten Kaninchen sieht man nach intravenöser Reinjektion häufig Kollapse auftreten, welche akut zum Tode führen (Arthus). Wir erklären diese Todesfälle dadurch, dass bei Einverleibung des Pferdeserums in die Vene dasselbe sofort mit dem im Blute vorhandenen Antikörper zusammenkommt und dadurch eine bedeutende Menge toxischer Substanz auf einmal gebildet wird, während der Prozess vom subkutanen Zellgewebe aus viel langsamer vor sich geht.

An Menschen haben wir nur einmal Symptome gesehen, welche an den tödlichen Kollaps der Kaninchen erinnerten. Die Injektion erfolgte hier unter die Bauchhaut; aus dem Umstande, dass kein lokales Ödem, wohl aber eine Blutung an der Injektionsstelle erfolgte, vermuten wir, dass die Nadel in eine Vene ein-

gedrungen war und daher de facto eine intravenöse Injektion stattgefunden hatte.

Ein zweijähriges Kind wurde 27 Tage, nachdem es wegen Masernkrupps 8 ccm Diphtherieserum erhalten hatte, abermals wegen Krupp aufgenommen und mit 3000 Antitoxineinheiten (16 ccm Pferdeseserum) injiziert. Nach 10 Minuten Rötung und Quaddelbildung um die Injektionsstelle, kurze Zeit später am ganzen Körper. 15 bis 20 Minuten nach der Injektion beginnt der Knabe, der früher ganz frisch war, zu erbrechen, verdreht die Augen, Cyanose der Extremitäten. Unfühlbarer Puls, Speichelfluss. Unter Zuführung von Excitantien allmähliche Erholung. Nach einigen Stunden mehrere Nachschübe allgemeiner Urticaria. Nach den Versuchen von Arthus und nach diesem Falle beim Menschen warnen wir vor intravenöser Anwendung des Serums, besonders dann, wenn die Möglichkeit vorliegt, dass der Kranke bereits früher einmal injiziert worden sei. Wir glauben, dass es bei einer intravenösen Reinjektion, aber auch nur bei einer solchen, zu einem Todesfall kommen könnte. Die Serumkrankheit nach erster Injektion dagegen ist prognostisch gutartig. Sie kann wohl einige Wochen andauern und das Allgemeinbefinden wie auch den Kräftezustand stark beeinträchtigen, aber sie führt nie zu einer dauernden Schädigung. Die Todesfälle, welche bisher dem Serum zugeschrieben wurden (Langerhans, Gottstein etc.) können nicht als Kollapse bei Reinjektion erklärt werden und sind daher nicht auf Kosten der Serumtherapie zu setzen.

Die Häufigkeit und Intensität der Serumkrankheit hängt, wie bereits bekannt ist, hauptsächlich von der Art und Menge des verwendeten Serums ab. Aus der Statistik Dauts (Jahrb. für Kinderheilkunde. Bd. 44. p. 289) geht hervor, dass nach Dosen zwischen 2 und 15 ccm in 5 pCt. der Fälle Exantheme folgten, nach Dosen von 20 bis 60 ccm in 32 pCt., nach Injektion von 100 bis 200 ccm sahen wir in 85 pCt. der Fälle Serumerscheinungen. Die Seruminstitute geben jetzt nur mehr abgelagertes Serum ab, welches weniger toxisch wirkt als frisches, sie trachten ferner, durch Erhöhung der Wertigkeit die für die Injektion notwendige Serummenge möglichst zu reduzieren.

So ist jetzt die Serumkrankheit wesentlich seltener und milder geworden als in der ersten Zeit der Diphtherietherapie; trotzdem verdient sie ebensowohl theoretisches als praktisches Interesse. In Bezug auf die therapeutische Anwendung des Serums gilt noch der Satz, dass gegenüber der Lebensrettung



von vielen Patienten die Nebenwirkungen des Serums nicht ins Gewicht fallen.

Dass das Antitoxin nichts mit der Serumkrankheit zu tun habe, sondern dass das Pferdeserum als solches, als eine dem Menschen artfremde Substanz die toxischen Wirkungen hervorrufe, ist eine schon von Heubner und Bokay in der ersten Zeit der Diphtheriebehandlung aufgestellte Vermutung, welche durch Johannessen[1]) experimentell bewiesen wurde. Welcher chemische Bestandteil des Serums die Krankheitssymptome hervorruft, wissen wir noch nicht. Das einzige, was wir von ihm sagen können, ist, dass er durch Erhitzen auf 60 Grade [Spronck[2])] und Ablagern (Bujwid) abzunehmen scheint, aber sicher nicht ganz vernichtet wird. Es ist bewiesen, dass nur der ungewöhnliche Weg der Einführung des artfremden Eiweisses zur Antikörperbildung führt. Auf dem Wege des Verdauungsapparates geht weder das Antitoxin [Escherich[3])] noch die präzipitable Substanz des Pferdeserums in den Blutkreislauf über, und es wird keine Bildung von Präzipitin bewirkt (Hamburger). Nach intrastomachaler Einverleibung von Pferdeserum konnten wir niemals Symptome finden, welche mit dem Symptomenkomplexe nach subkutaner Einverleibung irgendwie analog zu setzen wären. Allerdings beschränkten sich unsere diesbezüglichen Erfahrungen nur auf einige Versuche, während wir über die Erfahrung von mehreren Tausend Fällen von subcutaner Einverleibung verfügen.

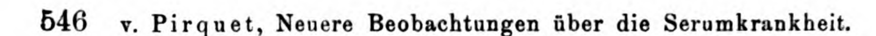
Ob die Erkrankung der Säuglinge nach erstmaligem Genusse von Kuhmilch [Hamburger[4]) Schlossmann und Moro[5]), Schlossmann[6]), Finkelstein[7])] unserer Serumkrankheit gleichzusetzen ist, darüber erlauben wir uns vorläufig kein Urteil. Ätiologisch haben die beiden Krankheiten wohl das Gemeinsame, dass sie auf Einverleibung artfremden Eiweisses zurückgeführt werden können.

Über die Wirkung des Serums anderer Tiere beim Menschen und verschiedener Sera bei anderen Thierspezies fehlen grössere Erfahrungen.

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1895. 13, 5.
[2]) Ann. de l'inst. Pasteur.
[3]) Wien. klin. Wochenschr. 1895.
[4]) Wien. klin. Wochenschr. 1901. No. 49. p. 5.
[5]) Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 74. p. 6.
[6]) Arch. f. Kinderheilk. XLI. 1905. p. 99.
[7]) Monatsschrift f. Kinderheilk. 1905. p. 65.





Einige Angaben aus der Literatur lassen den Schluss ziehen, dass viele artfremde Sera in derselben Weise wirken wie das Pferdeserum beim Menschen, dass sie nämlich auch erst eines Antikörpers bedürfen, um schädliche Wirkungen auszuüben.

Lammblut [Dallera[1]] und Kaninchenserum [Netter[2]] beim Menschen, Menschenserum beim Pferde [Aronson[3]], Pferdeserum beim Kalb [Beclère, Chambon und Ménard[4]] geben Folgen, welche unserer Serumkrankheit prinzipiell ähnlich sind: Fieber, Exantheme, Gelenkschwellungen nach mehrtägiger Inkubationszeit. Es ist aber zu erwarten, dass einzelne Thiersera ohne längere Inkubationszeit toxisch wirken, analog der nekrotisierenden Wirkung einiger normaler Sera beim Kaninchen, welche H. Pfeiffer[5]) in jüngster Zeit studiert hat, und analog den normalen Hämolysinen.

Eine weitere Ausdehnung der Beobachtungen wird in der Richtung zu geschehen haben, ob die Wirkung anderer Säfte des Tierkörpers auch nach dem Typus der Serumkrankheit vor sich geht. Nach Injektion von Milch fand Arthus das Entstehen von gleichartiger Überempfindlichkeit wie nach Injektion von Serum.

Die sehr interessanten Versuche von Wolff[6]) lassen schliessen, dass bei subkutaner und intravenöser Einverleibung von Organextrakten und besonders von Sperma die Überempfindlichkeit sogar noch viel schärfer zutage tritt als beim Serum.

Am Menschen aber stehen uns bisher keine diesbezüglichen Erfahrungen zu Gebote, und wir haben uns darum hauptsächlich auf jenes Gebiet beschränkt, welches wir mit reichlichem Materiale belegen können: auf die Reaktion des Menschen nach subkutaner Injektion von Pferdeserum.

Wir halten ein Studium dieser Erscheinungen aus dem Grunde für wichtig, weil die Serumkrankheit das beste Paradigma einer durch nicht vermehrungsfähige organische Ursachen bedingten Erkrankung und ein vortreffliches Objekt zum Studium der dabei sich abspielenden Vorgänge darstellt.

---

[1]) Il. Morgagni 1874.
[2]) Société médicale des Hopitaux. 31. 1. 1896.
[3]) Berl. med. Gesellsch. 7. 12. 1904.
[4]) Ann. de l'Inst. Pasteur. 1896.
[5]) Wien. klin. Wochenschr. 1905. No. 18.
[6]) Centralbl. f. Bakt. 1904. Bd. 37.

6.

Aus der pädiatrischen Klinik des St. Anna-Kinderspitals in Wien.
(Vorstand Professor Dr. Th. Escherich.)

Neue Beiträge zur Bakteriologie und Epidemiologie der Ruhr im Kindesalter.

Von

Dr. LUDWIG JEHLE,
klin. Assistent.

In meiner ersten, gemeinsam mit Dr. Charleton ausgeführten Arbeit, welche demnächst ausführlich in der „Zeitschrift für Heilkunde“ publiziert wird, habe ich über eine grössere Anzahl von Dysenterieerkrankungen berichtet.

In den folgenden Zeilen soll über das Resultat dieser Untersuchungen kurz referiert und neue Beobachtungen hinzugefügt werden.

Die erste Arbeit umfasst 27 Fälle, davon wurden acht durch den Erreger „Shiga-Kruse“, die anderen durch den Typus „Flexner“ hervorgerufen. Nur in einem Fall wurden beide Stämme nebeneinander in den Stühlen nachgewiesen.

I. Gruppe.

(Shiga-Kruse-Infektionen.)

Fünf Primärerkrankungen kamen sämtlich in den Monaten August-September 1903 zur Beobachtung. Daran schlossen sich drei Sekundärinfektionen an und zwar erkrankten der Sektionsdiener unseres Spitals sowie zwei Anstaltsärzte, darunter der Autor selbst. In letzterem Fall wurde die Erkrankung durch eine versuchshalber vorgenommene Infektion mit je $^1/_8$ cm^3 einer 24stündigen (Original-) Shiga und eines Flexnerstammes hervorgerufen.



Die Erkrankungen dieser Gruppe zeichneten sich alle durch einen schweren Verlauf aus. — Vier Kinder starben unter den Erscheinungen der Erschöpfung.

Anatomisch fand sich in drei Fällen eine schwere diphtheritische Entzündung des Dickdarmes, in einem Fall eine follikuläre Entzündung der Dickdarmschleimhaut vor.

Der Erreger wurde mit Ausnahme von 3 Fällen regelmässig in grosser Anzahl in den Stühlen gefunden. Die Bakterien wurden schon in den ersten Stühlen der Patienten nachgewiesen und waren durch längere Zeit in denselben vorhanden, nur in einem Fall war der Erreger in den ersten Tagen nicht nachweisbar.

Das Blutserum der Patienten agglutinierte in der Regel sowohl die Originalstämme „Shiga" und „Kruse", als auch die eigenen Stämme noch in einer Verdünnung $^1/_{80}$—$^1/_{160}$. Nur in einem Fall blieb die Reaktion mit den Originalstämmen regelmässig negativ. — Hingegen wurde der Originalstamm „Flexner" nur von meinem Serum gleichzeitig in annähernd derselben Verdünnung agglutiniert, was auf die Doppelinfektion zurückzuführen ist.

Von epidemiologischem Interesse ist die Tatsache, dass wir „Hausinfektionen" im Anschluss an die Erkrankungen dieser Gruppe niemals beobachtet haben. — Auch in den betreffenden Familien, sowie in den Häusern, aus denen die Patienten stammten, wurde niemals eine Ausbreitung der Erkrankung beobachtet. Es erkrankten wohl Geschwister nacheinander, doch blieb daneben eine grössere Anzahl der Familie gesund.

II. Gruppe.

(„Flexner"-Infektionen.)

Die Erkrankungen dieser Gruppe bieten in mancher Hinsicht Interessantes.

Als ätiologisches Moment kam in nahezu allen Primärerkrankungen eine Infektion durch genossene Speisen in Betracht. Einmal war es ein Rindsgulasch, nach dessen Genuss eine ganze Familie, darunter 2 Kinder sehr schwer, erkrankte. In einem zweiten Fall erkrankte ein Kind nach Genuss einer „Extrawurst". In zwei weiteren Fällen erkrankten Säuglinge, welche das erste Mal Milchnahrung neben der Brust erhielten, in kürzester Zeit unter den Erscheinungen der Ruhr. In einem dieser Fälle liess es sich nachweisen, dass das Kind der Milchverschleisserin durch lange Zeit an einem „schweren Darmkatarrh" litt und die ganze

Zeit in dem Verschleissladen gehalten und gepflegt wurde. — Die bakteriologische Untersuchung einer Milchprobe aus diesem Geschäfte gab insofern ein positives Resultat, als es gelang, aus der Milch zahlreiche Bakterienkolonien mit den morphologischen Eigenschaften des „Flexner" zu züchten, jedoch gab keiner dieser Stämme mit dem Immunserum ein entsprechendes positives Resultat.

Die ersten Krankheitserscheinungen traten schon wenige Stunden nach der Infektion auf und waren meist ausserordentlich stürmisch und bedrohlich. Heftiges Erbrechen und Diarrhöen, Collaps, eklamptische Anfälle, ja in einem Fall tetanusähnliche Symptome leiteten die Erkrankung ein. Niemals dagegen wurden Lähmungen beobachtet.

In den meisten Fällen wurden hohe Temperatursteigerungen im Beginn der Erkrankung beobachtet, worauf nach kaum 24 Stunden ein kritischer Abfall erfolgte.

Diese ersten schweren Erscheinungen schwanden meist rasch, worauf die vollständige Genesung in der Mehrzahl der Fälle rasch erfolgte.

Die ersten Stühle waren meist wässrig, schaumig, stark stinkend, schon nach 12—24 Stunden jedoch waren sie eitrig und blutig und behielten letzteres Aussehen durch kürzere oder längere Zeit bei. In den leichteren Fällen war sowohl Eiter als Blutbeimengung bereits nach einem Tag geschwunden. Fast niemals fehlte ein schmerzhafter Tenesmus bei den Stuhlentleerungen, deren Zahl je nach der Schwere der Fälle zwischen 8—25 schwankte.

Die Erreger konnten in allen Fällen in den Stühlen der Patienten nachgewiesen werden. Durch exakte und regelmässige Untersuchung der Stühle konnte ich mich davon überzeugen, dass die Erreger oft schon in den ersten 24 Stunden zu finden sind. In den ersten 2—3 Krankheitstagen sind sie in grosser Menge, ja geradezu in Reinkultur nachweisbar. Doch nimmt ihre Zahl in den nächsten Tagen sehr rasch ab, wogegen sich dann wieder das Bact. coli in grosser Menge vorfindet. In 8—10 Tagen gelingt es schon schwer oder gar nicht, den Dysenterieerreger in den Stühlen nachzuweisen.

Auf eine Tatsache sei noch kurz aufmerksam gemacht, dass die Stühle möglichst frisch untersucht werden müssen, da schon ein kurzes Stehen den Nachweis der Dysenterieerreger sehr unsicher, ja geradezu unmöglich macht.



Die Agglutinationsprobe mit dem Blutserum des Patienten dieser Gruppe gab mit dem Original „Flexner“ sowie den eigenen Stämmen regelmässig ein positives Resultat noch in einer Verdünnung $^1/_{40}$—$^1/_{80}$. Nur in zwei Fällen war keine Agglutination zu beobachten. Beide Kinder starben. Diese Erscheinung fällt um so mehr auf, als wir ähnliche Beobachtungen, wie weiter unten mitgeteilt wird, auch später wieder gemacht haben.

Geradezu beängstigend ist die hochgradige Kontagiosität der Erkrankungen dieser Gruppe. Nahezu jedesmal schloss sich an die Aufnahme eines Patienten eine kleine Endemie in den Krankenräumen an.

Die ersten Sekundärerkrankungen traten meist nach kurzer Zeit, oft schon nach 3—5 Tagen auf. Jedesmal konnten wir die Erfahrungen Escherichs bestätigen, dass die Intensität der Krankheitssymptome im Verlaufe der Endemie rasch abnimmt. In den letzten Fällen solcher Endemien war die Diagnose „Ruhr“ manchmal nur mehr bakteriologisch möglich. — In 4—5 Wochen waren die Endemien, welche je 3—5 Fälle umfassten, erloschen.

Über die in der letzten Zeit beobachteten Fälle sei in den folgenden Zeilen eingehender gesprochen.

1. H. J., $3^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen am 10. IX. 04, sub Journ.-No. 1462.

Anamnese: Patient erkrankte am 2. IX. plötzlich mit Schüttelfrost, Erbrechen und Diarrhoe. Das Erbrechen sistierte alsbald, die Diarrhoen jedoch hielten unverändert auch weiter an.

Am 8. IX. wurde das erste Mal ein blutig-eitriger Stuhl beobachtet. Seither sichtlicher Verfall. Klage über heftige Bauchschmerzen. Zahl der Stühle täglich bis 20.

Status praesens: Stark abgemagertes Kind. Augen haloniert und eingesunken. Hautdecken von fahler Farbe. Kein Ikterus. Extremitäten kühl. Lippen trocken. Starke Unruhe. Lungen- und Herzbefund normal. Abdomen eingesunken, nicht druckschmerzhaft.

Patient verblieb bis zum 14. IX. in unserer Behandlung und starb 3 Stunden nach seiner Entlassung. Die Zahl der Stühle in dieser Zeit variierte zwischen 4—8. Makroskopisch waren sie dünnflüssig, von grüner Farbe und stark schleimig. Mikroskopisch fanden sich zahlreiche Leukozyten und Darmepithelien sowie rote Blutkörperchen. In dem nach Gram gefärbten Präparat ausschliesslich gramnegative Bakterien.

Kultur: Aus dem Stuhl vom 13. IX. wurden unter 24 Kolonien 16 Flexnerstämme gezüchtet.

2. Z. C., 8 Monate alt, aufgenommen am 3. IX. 04, sub Journ.-No. 1413, mit Eczema capitis.

Die Stühle waren bis zum 20. IX. regelmässig und von normalem Aussehen.

Am 20. IX. früh plötzlich Erbrechen und Diarrhoe. Nachmittag waren die Stühle schleimig, jedoch schon am Morgen des nächsten Tages erfolgten zwei eitrig-blutige Stühle.

Patient wurde hinfällig, die Augen waren tief eingesunken, die Haut blass, kühl, leicht cyanotisch. Das Abdomen eingesunken, leicht gespannt. Noch am selben Tage trat der Exitus ein.

Im Stuhl fanden sich sehr zahlreiche Eiter- und rote Blutkörperchen, sowie gramnegative Stäbchen neben sehr zahlreichen grampositiven Bakterien.

Kultur: Auf den Agarplatten fanden sich neben Bacterium coli mässig zahlreiche Flexnerkolonien.

Agglutination: Das Leichenblut zeigte in der Verdünnung $^1/_{10}$—$^1/_{20}$ keine deutliche Agglutination mit den eigenen Flexner- oder Colistämmen.

Anatomischer Befund: Akute hämorrhagische Entzündung des Enddarms (Dysenterie); akute Schwellung der Lymphdrüsen des Mesocolon. Akute Entzündung des untersten Ileum (im Rektum die Schleimhaut geschwollen, hellrot, namentlich auf der Höhe der Falten). Gegen die Flexura lienis zu kleinste Blutungen. Gegen das Colon transversum nimmt die Rötung ab, um am Coecum wieder zu erscheinen; jedoch in geringerem Grade als im Rektum. Auf der Schleimhaut, namentlich im Rektum, rötlich-graugelbes Sekret. Die Schleimhaut des untersten Ileum sammetartig, rötlich gesprenkelt.

8. W. M., 6 Monate alt, aufgenommen am 21. IX. 04, sub Journ.-No. 1522, wegen Eczema capitis.

Anamnese: Im ersten Lebensmonat Brustnahrung, dann künstliche Ernährung. Stets gesund.

Status praesens: Gut genährtes, frisch aussehendes Kind. Ekzem an der Kopfhaut und im Gesicht. Die Stühle bis zum 23. IX. von normalem Aussehen.

Vom 23. IX.—2. X. erfolgten zahlreiche grüne, stark stinkende Stühle dabei sah das Kind jedoch noch gut aus; am 30. IX. fiel eine Blässe, sowie ein leichtes Ödem an den Füssen und an der Brust auf.

Am 3. X. war das Kind verfallen, die Augen haloniert, Extremitäten kühl, cyanotisch. Die Stühle schleimig-eitrig, mikroskopisch zahlreiche Leukozyten und rote Blutkörperchen enthaltend. Im Grampräparat sehr spärliche gramnegative Bakterien.

Am 4. X. zunehmender Verfall, die Haut trocken. Mässiges Erbrechen, die Stühle stark schleimig, mikroskopisch von ähnlicher Beschaffenheit, wie am 3. X.

Am 5. X. über 20 deutlich eitrige Stühle, Temperatur 38,6.

Am 6. X. 2 flüssige, stark stinkende Stühle.

Am 7. X. Exitus.

Die täglich vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen ergaben regelmässig nur Bacterium coli, niemals konnten Dysenteriebazillen nachgewiesen werden.

Bei der Obduktion fand sich eine akute follikuläre Entzündung, zum Teil auch diffuse Entzündung des Dickdarmes, besonders des Enddarmes, sowie eine diffuse akute Entzündung des Ileums. Aus dem Ileum wurden unter 18 Kolonien 1 Flexner-, im Colon descendens unter 18 Kolonien 6 Flexnerstämme gezüchtet.



Das Blutserum des Patienten agglutinierte sowohl seine eigenen Dysenterie-, als auch Colistämme in der Verdünnung $^1/_{10}$ inkomplett; $^1/_{20}$ dagegen nicht mehr.

4. P. K., 10 Wochen alt, aufgenommen am 27. IX. 04, sub Journ.-No. 1561.

Anamnese: Brust- und künstliche Ernährung. Seit 14 Tagen soll Erbrechen und zahlreiche grüne Stuhlentleerungen (bis 30 Stuhlentleerungen täglich) bestehen; zeitweise tonische Krampfanfälle. Das Kind schreit ununterbrochen und verweigert seit 3 Tagen jede Nahrung.

Status praesens: Ziemlich gut genährtes Kind, bei dem Beugekontrakturen in den Händen auffallen. Die Stühle zeigten während des Spitalaufenthaltes bis zum 9. X. normale Beschaffenheit und waren regelmässig von normaler Zahl. Am 9. X. trat plötzlich Erbrechen auf, gleichzeitig drei schleimige, schon makroskopisch deutlich blutige Stuhlentleerungen. Das Kind ist an diesem Tage auffallend blass und matt.

Am 10., 11., 12. X. folgten 6—10, teils rein eitrige, teils eitrig-blutige Stuhlentleerungen. Temperatur bis 37,8.

Am 12. X. Exitus.

Obduktionsbefund: Ausgebreitete schwere diphtheritische Entzündung der Schleimhaut im Bereiche des Colon descendens und im Colon ascendens in der Nähe des Coecums (die nekrotischen Fetzen lösen sich in hellergrossen Stücken ab; darunter stellenweise die Muskulatur blossliegend).

Bakteriologischer Befund in den Stühlen

am	9. X.	unter	32	Kolonien	23 Flexnerstämme
„	10. X.	„	36	„	26 „
„	11. X.	„	32	„	29 „
„	12. XI.	„	24	„	18 „

aus dem Dickdarm der Leiche unter 36 Kolonien 28 Flexnerstämme.

Das Leichenblut agglutinierte Flexner und eigenes Bact. coli $^1/_{20}$ deutlich; $^1/_{40}$ keine Agglutination. Weiterhin konnten wir die Erkrankung von 3 Geschwistern beobachten.

5. P., Max, $5^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen am 9. I., sub Journ.-No. 49.

Anamnese: Vor 6 Tagen mit heftigem Erbrechen erkrankt. Seither Klage über heftige Bauchschmerzen, starker Tenesmus. Die Stühle waren vorerst schleimig, seit 3 Tagen sind sie blutig und eitrig. Seither starke Abmagerung. Grosses Durstgefühl. In der Familie und im Haus keine ähnliche Erkrankung.

Status praesens und decursus: Das Aussehen ziemlich frisch. Das Abdomen weich, nicht druckschmerzhaft. Temperatur 38,5.

Die Stühle schleimig, ohne Blut.

11. I. 2 eitrig-blutige Stühle, kein Fieber.

12. I.—17. I. geformte Stühle ohne Schleim, kein Fieber.

18. I.—23. I. geformte Stühle mit reichlich Schleim, Temperatur 38,2 bis 38,7.

24. I.—28. I. Stühle normal, kein Fieber.



Bakteriologische Untersuchung:

Am 11. I.	22 Flexner-,	2 Bact.	coli-Kolonien
„ 13. I.	12 „	3 „	„
„ 14. I.	θ „	12 „	„
„ 18. I.	θ „	12 „	„
Vom 19.—21. I.	θ „	12 „	„

Agglutination mit dem Blutserum vom 12. und 25. I.:

Sämtliche Flexnerstämme wurden noch in der Verdünnung 1:40 bis 1:80 komplett agglutiniert.

Typhusstämme wurden durch das Serum dieses Patienten noch in der Verdünnung 1:20 komplett agglutiniert und zeigten nach 24 Stunden Pfaundlersche Reaktion.

6. Franz P., 7½ Jahre alt, aufgenommen am 9. I., sub Journ.-No. 48.

Anamnese: Am 5. I. mit Übelkeiten und Erbrechen plötzlich erkrankt; dabei bestand hohes Fieber.

Am 6. und 7. I. zahlreiche schleimige Stühle ohne Blutbeimengung.

Status praesens und Dekursus: Etwas mattes und blasses Aussehen; Abdomen weich, nicht druckschmerzhaft. Kein Fieber.

Am 10. I. sechs ausschliesslich aus Blut und Eiter bestehende Stuhlmassen von Pflaumengrösse. Temperatur 37,8.

Am 11. I. fünf ähnliche Stühle. Temperatur 38,3.

Am 12. I. ein breiiger Stuhl. Das Colon desc. deutlich kontrahiert.

Am 13. I. ein geformter Stuhl. Kein Fieber.

14.—28. I. Geformte normale Stühle. Kein Fieber.

Bakteriologischer Befund:

11. I.	22 Flexner-,	2 Bact.	coli-Kolonien
12. I.	12 „	12 „	„
13. I.	4 „	8 „	„
14. I.	θ „	12 „	„
16.—21. I.	θ „	12 „	„

Agglutination: Flexnerstämme wurden noch in der Verdünnung 1:20—40 prompt agglutiniert.

Typhusstämme zeigten mit dem Blutserum dieses Patienten keine Agglutination.

Colistämme aus dem Stuhl des Patienten wurden sowohl durch das eigene Serum, als auch durch das Blutserum des Bruders des Patienten, Max, noch 1:10—20 komplett agglutiniert. (Stämme aus den Stühlen vom 13., 21. und 22. I.)

7. Rudolf P., 10 Jahre alt, aufgenommen am 17. I., sub Journ.-No. 105.

Anamnese: Patient erkrankte am 14. v. M. unter ganz ähnlichen Symptomen, jedoch in leichterem Grade wie seine Geschwister. Am 16. d. M. Tenesmus, sowie drei schleimig-blutige Stühle. Kein Fieber.

17. I. Das Aussehen frisch; deutlicher Tenesmus; 3 schleimig-blutige Stühle.

Am 19. I. gehen auf Irrigation reichlich blutige Schleimfetzen mit Eiterbeimengung ab.

Vom 20.—28. I. täglich normale Stuhlentleerung. Wohlbefinden.



Bakteriologischer Befund:

Am 19. I. 12 Flexner-, 0 Bact. coli-Kolonien
„ 21. I. θ „ 12 „ „
„ 23. I. θ „ 12 „ „

Agglutination mit dem Blutserum vom 25. I.: 1 : 20 nur inkomplette Agglutination der Flexnerstämme. Keine Agglutination der Typhus- und Colistämme.

In der allerletzten Zeit hatten wir abermals Gelegenheit, uns von der ausserordentlich leichten Übertragbarkeit der Flexner-Dysenterien zu überzeugen.

8. Stefan S., 6 Monate alt, aufgenommen am 30. V., sub Journ.-No. 987.

Anamnese: Brustkind bis zur letzten Zeit. Vor 8 Tagen bekam das Kind das erste Mal eine Flasche Kuhmilch. Hierauf Abführen. Die Stühle waren grün, topfig und schleimig. Seit 2 Tagen Erbrechen; seither sind auch die Stühle eitrig und stark blutig. Täglich etwa 6—8 Stühle.

In der Familie und im Haus keine ähnlichen Erkrankungen.

Status praesens: Stark abgemagertes, graziles Kind. Die Haut sehr trocken, die Fontanelle eingesunken. Augen eingesunken. Puls kaum fühlbar. Temperatur 38,2. Abdomen im Niveau. Haut in Falten. Das Colon desc. deutlich kontrahiert, als Strang palpabel.

31. V. Drei Stühle, ausschliesslich aus Eiter und Blut bestehend. Hinfälligkeit. Das Kind erhält weiter Brustnahrung.

1. VI. 4 rein eitrig-blutige Stühle.

2. VI. 2 Stühle von derselben Beschaffenheit. Extreme Abmagerung.

3.—4. VI. Je 3 eitrig-blutige Stühle.

5. VI. Stühle schleimig.

6. VI. 2 eitrige Stühle.

Vom 8.—13. VI. sind die Stühle breiig, ohne Blut und Eiter.

Der Verfall schreitet fort. Auf Verlangen des Vaters musste das Kind entlassen werden.

Bakteriologischer Befund:

Am 29. V. unter 19 Kolonien 7 Flexnerstämme.
„ 1. VI. „ 15 „ θ „
„ 4. VI. „ 15 „ 4 „
„ 8. VI. „ 15 „ 4 „
„ 11. VI. „ 15 „ θ „

Agglutination mit dem Blutserum des Kindes vom 10. VI.: Eigene Stämme; der Original-Flexnerstamm, sowie zwei andere Stämme aus der früheren Untersuchungsreihe wurden in der Verdünnung 1 : 20 in 4 Stunden nur inkomplett agglutiniert.

9. Karl L., 3½ Monate alt, aufgenommen am 9. VI., sub Journ.-No. 1048.

Das Kind wurde mit beiderseitiger Lobulärpneumonie aufgenommen. Die Stühle waren von normalem Aussehen.

Am 12. VI. musste das Kind auf das Bettchen neben dem vorbeschriebenen Dysenteriefalle gelegt werden.

Am 14. VI. wurden 3 blutig-eitrige Stühle entleert. Temperatur 38,0. Das Colon desc. leicht kontrahiert. Mikroskopisch im Stuhl ausschliesslich Leukozyten und rote Blutkörperchen.

Am 15. VI. 5 rein eitrige Stühle mit reichlicher Blutbeimengung. Das Kind verfiel zusehends. Einmaliges Erbrechen.

Subkutane Injektion von 50 ccm Flexnerserum.

Am 16. VI. 7 geringmassige, eitrig-blutige Stühle, mikroskopisch zahlreiche Leukozyten und rote Blutkörperchen enthaltend. Incontinentia alvi. Starke Abmagerung und Verfall. Temperatur 38,2.

Am 17. VI. 5 eitrige Stühle. Vollständiger Verfall. Gewichtsabnahme seit dem 14. VI. von 3140 auf 2600 g. 7 Uhr abends Exitus.

Obduktionsbefund: Konfluierende Lobulärpneumonie beider Lungen. Enteritis des Dünn- und Dickdarms, mit besonders hochgradiger Beteiligung des Dickdarms und dessen absteigendem Abteil. Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen. (Schleimhaut des Magens zeigt an der Oberfläche reichlichen glasigen Schleim, bei deutlich verdickter Magenwand.) Im Dünndarm sind die Payerschen Plaques deutlich geschwollen, und es findet sich eine sehr geringe Menge eines dünnbreiigen, gelblichen Chylus vor. Der Dickdarm zeigt in seinem aufsteigenden Teil deutliche Follikelschwellung, gegen die Mitte des Quercolons beginnende flockige, gelblichweisse, gegen die Flexur und das Rektum zu mehr gelbe Auflagerungen, welche nach ihrer Entfernung anscheinend Schleimhautdefekte hinterlassen, namentlich in den Partien analwärts; an den genannten Stellen sind isolierte geschwollene Follikel nicht zu unterscheiden. Die Wand des ganzen Dickdarms ist verdickt, der Inhalt flüssig; in der stellenweise reiswasserähnlichen Flüssigkeit sind gelbe und gelbweisse Flocken suspendiert. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind durchweg markig geschwellt.

Bakteriologischer Befund: Mikroskopisch fanden sich regelmässig sehr spärliche gramnegative Stäbchen, welche zu Beginn der Erkrankung extracellulär, später auch intracellulär gelagert waren.

Kultur:

Am 14. VI. ca. 180 Flexner-, 60 Bact. coli-Stämme.
„ 15. VI. „ 280 „ 50 „ „
„ 16. VI. „ 220 „ 8 „ „
„ 17. VI. fast ausschliesslich Flexnerstämme in grosser Anzahl.

Vom bakteriologischen Standpunkt sind diese letzten zwei Fälle darum von besonderem Interesse, weil die Stämme, welche neben dem Bact. coli aus den Stühlen beider Patienten gezüchtet wurden, ein sehr deutliches Abweichen von dem typischen Verhalten der echten Flexnerstämme zeigten.

Während letztere in den ersten 24 Stunden sowohl in Mamnit- als auch in Galaktosenährböden deutlich Säure bildeten und dadurch die Farbe des Nährbodens in Rot umschlägt, zeigten die Stämme der letztbeschriebenen zwei Fälle erst nach 48, ja einzelne erst nach 72—96 Stunden Säurebildung. — Ob es sich in diesen Fällen tatsächlich um eine Variation des Flexnerstammes handelt, müssen erst weitere Untersuchungen zeigen. Dass im übrigen sicher auch noch andere als die bisher beschriebenen

Formen die Rolle der Erreger spielen können, zeigte die Untersuchung in den folgenden Fällen.

Am 13. III. erkrankte der am 22. II. sub J.-No. 341 aufgenommene Patient O. Othmar, 4 Jahre alt, plötzlich mit eitrig-blutigen Stuhlentleerungen. Ähnliche Entleerungen erfolgten am 14. III. Am folgenden Tag enthielt der Stuhl weder Blut noch Eiter.

Zur selben Zeit erkrankte ein zweiter Patient unter ähnlichen Erscheinungen.

Diese Erkrankungen entstanden vermutlich durch ein Kind, welches am 12. III. mit Colitis und blutig-eitrigen Stühlen aufgenommen wurde und einige Tage durch im Krankenzimmer verblieb. Die Untersuchung der Stühle unterblieb leider bei diesem Fall.

Die bakteriologische Untersuchnung nun ergab bei dem Patienten O. Othmar:

Am 13. III. sämtliche Stämme produzierten auf Mannitnährböden selbst nach 96 Stunden weder Acidität noch Gas. Dagegen war eine lebhafte Säurebildung auf Maltose und auf galaktosehaltigen Nährböden zu beobachten, während die Gasbildung sehr variierte. In Glucose und Laktose keine Säure und Gasbildung.

Am 16. III. ein annähernd ähnlicher Befund.

Am 17. III. (geformter Stuhl) nur mehr ganz vereinzelte Kolonien mit den oben angeführten Charakteren.

Am 21. III. nur mehr ausschliesslich Bact. coli.

Einen ähnlichen Befund gab eine Anzahl von Kolonien auch bei dem zweiten Patienten.

Die Agglutination mit dem Serum des ersten Patienten vom 21. III. gab folgende Resultate: Sämtliche Stämme aus dem Stuhl vom 13. III. wurden noch in der Verdünnung 1:20 komplett agglutiniert und zeigten im hängenden Tropfen nach 24 Stunden Pfaundlersche Fadenreaktion; in derselben Verdünnung würden auch Flexner sowie der Original-Shigastamm agglutiniert.

Das Blutserum des 2. Falles agglutinierte nur einzelne Flexnerstämme ganz inkomplett; dagegen nicht die oben beschriebenen Bakterienformen.

Auch über die Frage, ob Dysenteriebazillen bei anderen Darmerkrankungen im Kindesalter vorkommen, suchten wir uns zu orientieren. Zu diesem Zweck wurde eine grosse Reihe von akuten Enteritiden, insbesondere auch eine grössere Anzahl Sommerdiarrhoen, untersucht. Niemals fanden wir den Dysenterieerreger in den Stühlen der Patienten. Niemals wurde eine positive Serumreaktion mit den Flexner oder Shiga-Kruse-Stämmen nachgewiesen. Ebenso fehlte auch die positive Serumreaktion mit den eigenen Kolistämmen in allen Fällen von Sommerdiarrhoen.

Verfolgen wir die zitierten Fälle der Reihe nach, so unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass dieselben drei in sich abgeschlossene Endemien darstellen.

Neuerdings fanden wir demnach unsere in der ersten Arbeit geäusserte Ansicht bestätigt, dass die Flexner-Infektionen sich durch eine ganz ausserordentliche Kontagiosität auszeichnen und in dieser Hinsicht die Shiga-Kruse-Infektionen an Gefährlichkeit weit übertreffen. —

Hingegen steht die ausserordentlich hohe Mortalität (bei der ersten Endemie 100 pCt.) im Gegensatz zu unseren früheren Beobachtungen.

Auf Grund der früheren Fälle mussten wir die Flexnerdysenterien als relativ leichte Erkrankungen ansehen. Inwieweit hier vielleicht eine grössere Virulenz der Bakterien eine Rolle spielt, müssen erst eingehende Versuche lehren. Jedenfalls scheinen sich einzelne Epidemien in Bezug auf die Schwere der Erkrankung verschieden zu verhalten.

Eigentümlich ist das nahezu vollständige Fehlen der Agglutinine im Blutserum mehrerer Kinder, welche dann sämtlich der Erkrankung erlagen. Allerdings starb ein Teil dieser Kinder so rasch nach der Infektion, dass der negative Ausfall der Reaktion nicht wundernehmen kann, doch überlebten einzelne gewiss 8 bis 10 Tage die Infektion, und doch zeigten sie eine ausserordentlich geringe Reaktion; während nach unseren früheren Beobachtungen in dieser Zeit regelmässig eine deutliche Agglutination vorhanden zu sein pflegt. Ob sich diese Erscheinung prognostisch verwerten lässt, wage ich nicht zu entscheiden, umsomehr, als dies sonst bei keiner anderen Infektionskrankheit zutrifft.

Neuerdings fanden wir in den Fällen, in denen der Dysenteriebazillus Flexner agglutiniert wurde, gleichzeitig eine nahezu gleichwertige Agglutination der eigenen Kolistämme, ganz ähnlich wie wir es schon früher in einer Anzahl von Fällen beobachtet haben. Es besteht demnach kein Zweifel, dass bei Infektionen mit Dysenteriebazillen (und dies gilt ebenso von dem Flexner- als von dem Shiga-Krusetypus) neben den Dysenteriebazillen häufig auch das Bact. coli agglutiniert wird. Wir können demnach neuerdings die Angaben Escherichs bestätigen, der in seinen Fällen ebenfalls eine Agglutination sowohl der vergährenden als auch nicht vergährenden Stämme durch das Blutserum der kranken Kinder beobachtete.

Von Interesse sind auch die Beobachtungen, welche wir in Bezug auf die anatomischen Veränderungen gemacht haben.



Schon im Laufe der ersten Untersuchungen kam ein Fall zur Beobachtung, in dem sehr zahlreiche Dysenteriebazillen „Flexner“ in den Stühlen gefunden wurden. Nach dem Tode fanden wir eine Enteritis follicularis. Ich konnte damals nicht mit voller Sicherheit aussprechen ob diese anatomisch und klinisch als selbständig angesprochene Krankheit nach diesem Befund als eine Form der Dysenterie aufgefasst werden könne. Nun kann ich diesem Fall einen neuen hinzufügen und auf Grund der gemachten Beobachtungen wohl die Anschauung aussprechen, dass die Enteritis follicularis in manchen Fällen nichts anderes als eine eigenartige Form der Dysenterie darstellt, welche vielleicht hauptsächlich durch Flexner-Infektionen hervorgerufen wird. Dass letztere jedoch auch allerschwerste diphtheritische Entzündungen der Dickdarmschleimhaut hervorrufen können, hat uns einer der allerletzten Fälle neuerdings gezeigt. —

Aus unseren Untersuchungen lassen sich demnach folgende Schlussfolgerungen ziehen:

1. Die Dysenterie kommt bei Kindern viel häufiger vor als man bisher vermutet hat. Insbesondere kann man sporadische Ruhrfälle im Kindesalter sehr häufig beobachten.

2. Die sporadischen Fälle werden sehr häufig durch den Genuss infizierter Speisen hervorgerufen. Mitunter erkranken Säuglinge, denen neben der Brust das erste Mal Kuhmilch verabreicht wird, an Dysenterie.

3. Die Erreger der Dysenterie sind nicht einheitlich und müssen jedenfalls sowohl der Typus Kruse-Shiga, als auch der Flexner-Typus als solche angesehen werden. Daneben kommen mitunter Varianten dieser Form zur Beobachtung, welche sicher als die Erreger der Erkrankungen angesehen werden müssen.

4. Die Flexner-Infektionen zeichnen sich durch eine ganz besonders hervortretende Kontagiosität aus.

5. Die einzelnen (Flexner-)Endemien scheinen in Bezug auf die Schwere der Erkrankungen sich verschieden zu verhalten. Sie können an Gefährlichkeit unter Umständen die Kruse-Shigainfektionen übertreffen.

6. In den Stühlen der Patienten findet sich ausschliesslich nur ein Typus des Dysenteriebazillus.

7. Dementsprechend agglutiniert das Blutserum der Patienten stets nur die eine oder andere Art des Ruhrbazillus.

8. Hochwertige Blutsera Dysenteriekranker jedoch agglutinieren mitunter auch Typhusbazillen noch in einer Verdünnung 1 : 20.

9. Recht häufig lässt sich neben der Agglutination der Dysenteriebazillen auch eine gleichzeitige Agglutination der Kolistämme aus dem Stuhl der Patienten nachweisen.

10. Bei anderweitigen Darmerkrankungen (Dyspepsie, Sommerdiarrhoe, Cholera infantum) wurde niemals der Dysenterieerreger in den Stühlen der Patienten nachgewiesen, noch wurde jemals eine positive Serumreaktion bei diesen Kindern gefunden.

Herrn Professor Escherisch spreche ich zum Schluss meinen innigsten Dank für das rege Interesse und die liebenswürdige Unterstützung bei der Ausführung dieser Arbeit aus.



Vereinsberichte

Verhandlungen der Gesellschaft für Innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

(Pädiatrische Sektion.)

9. bis 19. Sitzung (November 1904 bis Juni 1905).

Bericht von

Dr. C. von PIRQUET
in Wien.

Im verflossenen Vereinsjahre 1904 auf 1905 hielt die pädiatrische Sektion der Gesellschaft für Innere Medizin und Kinderheilkunde 11 Sitzungen ab, deren ausführliche Protokolle in der Wiener medizinischen Wochenschrift und in den Mitteilungen der Gesellschaft zu finden sind. Die Versammlungen fanden im Hörsaale der Klinik Escherich statt und waren sehr gut besucht. Unter den Vorträgen nahmen die Vorstellungen von Erkrankungen des Nervensystems den breitesten Raum ein, dann die Demonstration von Hautaffektionen; am meisten Interesse erregten die eigentlich pädiatrischen Themata, über die ich zum Schlusse berichte.

Lehndorff zeigte (am 2. III. 1905) ein 12tägiges Kind mit **Myelomeningocele lumbalis** mit vollkommener Lähmung der unteren Extremitäten.

Als Gegenstück führte Spieler (8. VI.) einen 11jährigen Knaben vor, dessen **Spina bifida occulta sacralis** sich nur durch leichte Blasen- und Mastdarmstörungen verrät.

Ein 9jähriges Mädchen, das durch totale Lähmung nach Poliomyelitis zum **„Handgänger"** geworden war, wurde durch Lehndorff demonstriert (8. VI.).

Schüller brachte (19. I.) drei Fälle von **cerebraler Diplegie mit Störungen im Bereiche der Hirnnerven**. Zu diesem, von Oppenheim kindliche Pseudobulbärparalyse genannten Krankheitsbilde bringt er ein bisher noch nicht beschriebenes Symptom von Konvergenzstörung des Bulbi.

Swoboda (8. VI.) stellt eine **cerebrale Hemiplegie** vor, die wahrscheinlich luetischer Natur war, aber durch ihr zufälliges Auftreten **nach der Impfung** den Eltern Anlass gegeben hat, die Vaccination als Ursache zu beschuldigen.

Die schwere **zentrale und periphere Lähmung nach Diphtherie**, welche Knöpfelmacher vorstellte (16. II.), hatte folgende Erscheinungen

geboten: am 5. Tage nach dem Beginn der Diphtherie Gaumensegellähmung. Drei Tage später begannen Konvulsionen, die sich oft wiederholten. Im Anschluss an einen solchen Anfall — am 25. Krankheitstage — wurde eine Lähmung der rechten Körperhälfte konstatiert mit gleichzeitiger Hypoglossusparese (Abweichen der Zunge nach rechts) und Gaumensegelparese; in den linken Extremitäten Ataxie. Keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Es handelt sich um die Kombination einer peripheren mit einer zentralen postdiphtherischen Lähmung; die letztere ist als Folge einer Encephalitis oder möglicherweise einer Apoplexie aufzufassen.

Zappert führte (18. V.) ein 6jähriges Kind vor, dessen rasch fortschreitende Verblödung bei starren und ungleichen Pupillen die Diagnose einer **progressiven Paralyse** stellen liess. Syphilis war nicht sicher nachzuweisen. Da der Beginn der Paralyse ins 5. Lebensjahr fällt, dürfte der Fall das Interesse des frühesten bisher beschriebenen Eintritts dieses Leidens beanspruchen.

Am 15. VI. brachte Zappert ein 3½jähriges Kind mit **hereditärer Ataxie,** die weder dem Friedreichschem noch dem Marieschem Typus entspricht. Dies stimmt mit der neueren Auffassung überein, dass eine scharfe Unterscheidung innerhalb des ganzen Gebietes der hereditären Ataxie noch nicht gerechtfertigt ist.

Moser demonstrierte (16. II.) die Präparate einer akuten eitrigen **Cerebrospinalmeningitis, hervorgerufen durch ein anaerobes Bakterium.** Den Ausgangspunkt des Prozesses bildete eine Otitis media; auffallend war im klinischen Verlauf, dass das Fieber nicht über 37,8 anstieg, dass das Sensorium frei blieb und dass Opistothonus und Nackenstarre nur angedeutet waren.

Neumann bemerkte in der Diskussion, dass er in mehreren Fällen von Labyrintheiterungen und den daraus entstehenden Meningitiden anaerobe Bakterien gefunden habe.

Neurath hielt einen Vortrag (16. III.) unter dem Titel **„Beiträge zur Anatomie der spinalen Kinderlähmung“.** Er hatte Gelegenheit, das Rückenmark von zwei Kindern histologisch zu bearbeiten, welche zwei bezw. zehn Monate nach Beginn der Erkrankung gestorben waren. Im ersten Falle fanden sich durch die ganze Länge des Rückenmarks die hochgradigsten vaskulär-interstitiellen Entzündungserscheinungen, besonders in der grauen Substanz und am intensivsten in den Vorderhörnern. Daneben bestanden hochgradige Läsionen der Vorderhornganglienzellen. Im anderen Falle fanden sich die interstitiellen Veränderungen nur noch angedeutet und die Ganglienzellendegenerationen im Vordergrunde. Ausserdem sah er multiple, kleinste cerebrale Herde, die sich in keines der bekannten Bilder einreihen lassen.

Neurath ist der Ansicht, dass parenchymatöse und vaskulär-interstitielle Veränderungen unabhängig von einander durch toxische Produkte veranlasst werden und daher nicht als primäre und sekundäre getrennt werden können.

Schlesinger betont, dass die initiale Entzündung des Zentralnervensystems im Beginne häufig sehr ausgedehnt ist und sich erst später mehr auf die Vorderhörner beschränkt.



Eisenschitz hält die klinische Diagnose Poliomyelitis bei dem ersten Fall Neuraths nicht für genügend feststehend, um aus dem anatomischen Befunde auf diese Krankheit Schlüsse zu ziehen.

Redlich tritt dieser Auffassung entgegen. Die Mehrzahl der anatomisch untersuchten Fälle von frischer Poliomyelitis entspricht dem Befunde von Neurath.

Zappert (7. XI.), **„Über nächtliche Kopfbewegungen bei Kindern"** berichtet über 6 Fälle, wo rhythmische Wackelbewegungen des Kopfes ausschliesslich in der Nacht und zwar in tiefem Schlafe unbewusst auftraten, Nur bei einem der Fälle — einem Imbezillen — kamen auch in wachem Zustande pagodenartige Kopfbewegungen vor. Zappert unterscheidet dieses Phänomen von Tic, Hysterie und Spasmus nutans; er stellt es in gleiche Linie mit dem Fingerlullen unter die Stereotypien.

Steiner sah ähnliche rhythmische Bewegungen bei wachen, Eisenschitz und Neurath bei halbschlafenden Kindern. Der letztere hält das Phänomen für ein Äquivalent der Onanie.

N. Swoboda zeigt (15. VI.) ein zweijähriges Mädchen, das im leichten Schlafe, nicht im tiefen, den Kopf heftig hin- und herwirft; er schlägt dafür den Namen **Jactatio capitis nocturna** vor, welchen Zappert acceptiert.

Hochsinger demonstriert (16. II.) ein 20 Monate altes Kind mit **Spasmus nutans**. Da das Kind Facialisphänomen und Stimmritzenkrampf hat, schliesst H. auf einen Zusammenhang zwischen der nervösen Übererregbarkeit und den krampfhaften Bewegungen.

Zappert konnte in seinen Fällen einen solchen Zusammenhang nicht nachweisen.

Heller demonstriert einen Fall von **motorischer** (17. XI.) und einen von **sensorischer Aphasie** (8. VI.).

Die erstere, Hörstummheit, besteht darin, dass Kinder trotz Hörvermögens und Sprachverständnisses nicht sprechen. Der Vortr. beschreibt den systematischen Unterrichtsgang, welcher zu sehr befriedigenden Resultaten führte.

Die sensorische Aphasie des zweiten Falles, welche wohl auf encephalitische Veränderungen der sensorischen Sprachsphäre zurückzuführen ist, stellt einen sehr seltenen Zustand dar. Sie unterscheidet sich von idiotischer Stummheit durch das intelligente Betragen, von Taubstummheit durch Gehörwahrnehmungen für nichtsprachliche Töne und Geräusche. Sprachverständnis und spontane Sprache kamen hier erst zur Entwicklung, nachdem der Knabe Lesen und Schreiben gelernt hatte, also nach Ausbildung eines optischmotorischen Wortgedächtnisses.

Phil. Dr. Krenberger berichtet (2. III.) über die Gründung der Zeitschrift „Eos" für die Erkenntnis und Behandlung **jugendlicher Abnormer**.

Erkrankungen des Zirkulationsapparates bildeten den Gegenstand dreier Demonstrationen: eines angeborenen **Defektes des Septum ventriculorum** (Drey am 30. III.), einer angeborenen **Pulmonalstenose** (Goldreich am 8. VI.) und einer **Insuffizienz und Dilatation der Aorta** (Hamburger am 17. XI.), welch letztere wahrscheinlich als Folge einer Stenose in der Gegend der Einmündung des Ductus Botalli anzusehen war.

Ebenfalls drei Demonstrationen betrafen Erkrankungen der Knochen und Gelenke:

Spieler stellte (3. XI.) einen 3jährigen Knaben mit einer ätiologisch und diagnostisch unklaren **Osteopathie** vor. Eine Kombination von Hyperostosen der Extremitätenknochen mit Auftreibungen der Gelenksgegenden und Weichteilverdickungen, welche der Vortr. mit Wahrscheinlichkeit auf eine toxigene Osteoperiostitis hereditär-luetischer Natur zurückführt.

Neurath zeigte (3. XI.) ein 7jähriges Mädchen mit **sekundären Wachstumsstörungen nach Polyarthritis deformans**, Friedjung (1. XII.) einen 7jährigen Knaben mit einer **seltenen multiplen Gelenkserkrankung**, spindelförmigen Verdickungen an verschiedenen Gelenken, vermutlich durch Lues hereditaria tarda.

Eine Reihe von Vorstellungen war Erkrankungen der Haut gewidmet:

Leiner brachte (2. III.) eine **Ichthyosis nitida**. Der ganze Körper, besonders die Streckseite der Extremitäten, ist mit grauweissen, glanzlosen Schuppen bedeckt; die Haut ist verdickt und auffallend trocken, vielfach durch Einrisse gefeldert.

Ein eigentümlich braungeflecktes Kind von $2^1/_2$ Jahren zeigte Norbert Swoboda. Die Pigmentierung datiert aus den ersten Lebensmonaten, sie blieb zurück nach einer Reihe von Urticariaanfällen. Die Erkrankung hat nichts mit Lues zu tun, sondern ist als **Urticaria pigmentosa** aufzufassen.

Ein ähnliches Bild bot der $2^1/_2$jährige Knabe, den Nobl (8. VI.) mit der Diagnose **Urticaria xanthelasmoidea** vorstellte. Eine chronische, wahrscheinlich kongenital bedingte Erkrankung, welche die Mitte hält zwischen Urticaria pigmentosa und Xanthoma tuberosum.

Unter dem Namen **Naevus papillaris unius lateris** führte Foedisch (18. V.) ein 11jähriges Mädchen ein, welches auf der rechten Körperhälfte eine an chronisches Ekzem erinnernde Hautaffektion aufwies. Da dieselbe auf einer angeborenen Erkrankung der Spinalganglien beruhen soll, gehört sie unter die Unnasche Definition des Naevus.

Nobl demonstrierte (1. XII.) einen Knaben, bei dem vor 4 Jahren wegen Psoriasis je eine Röntgenbestrahlung am Scheitel, über den Ohren und am Rücken ausgeführt worden war. Einige Wochen später begann unter Haarausfall eine **Röntgendermatitis**, als deren Folge heute eine favusartige Beschaffenheit der Kopfhaut und ausgedehnte Narben am Rücken zu sehen sind.

Escherich zeigte (19. I.) ein **Erythème induré Bazin** bei einem 9monatlichen Kinde, das sehr kräftig aussieht, aber durch eine Spina ventosa als tuberkulös gekennzeichnet ist. Unter lividen Hautstellen der unteren Extremitäten liegen derbe Knoten von Haselnuss- bis Wallnussgrösse, die sich vom Skrophuloderm durch den Mangel zentraler Erweichung unterscheiden. Sie sind langsam gewachsen und vollkommen unempfindlich.

Am 8. VI. führte Escherich eine **Vaccine generalisata**, Zuppinger ein **Erythema exsudativum multiforme bullosum** vor, welches auch Handteller und Mundschleimhaut betraf. Norbert Swoboda demonstrierte (20. VI.) ein ausgebreitetes **Hautemphysem** bei einem tuberkulösen Kinde, also vermutlich von einer Caverne ausgehend.



Gottfried Schwarz demonstrierte (2. III.) das Präparat einer seltenen Scharlachlokalisation, einer **Osteomyelitis des Sternums**, welche zu Spontanfraktur desselben geführt hatte. Aus dem Eiter des Abszesses waren Streptokokken in Reinkultur aufgegangen, während postmortal im Herzblut neben Strepto- auch Staphylokokken sich fanden. Der daraus gezüchtete Streptokokkenstamm wurde durch Mosers Scharlachserum gar nicht, durch ein polyvalentes Streptokokkenserum aber hoch agglutiniert.

Von **disseminierter Hauttuberkulose** gelangten 6 Fälle zur Demonstration (Leiner am 3. XI. und 19. I., Nobl am 2. III., Escherich am 16. II.), von denen 5 im Anschluss an Masern entstanden waren. Man muss sich wohl vorstellen, dass die Tuberkelkeime gelegentlich der Eruption des Masernerregers mitgenommen und in der Haut deponiert werden. Sie geben daselbst erst viel später zu einer Reaktion Anlass, welche aber nicht zu einer Abtötung des Erregers, sondern zu chronischer Entzündung führt.

Hochsinger demonstrierte (18. V.) Röntgenbilder eines Falles von **Polymyositis und Osteochondritis heredosyphilitica**, ferner (16. II.) drei Fälle von **Schädelhypertrophie**, bei denen er die Härte und Dichtigkeit des Schädels, insbesondere der Stirn und Scheitelbeinhöcker, für charakteristische Anzeichen hereditärer Lues hält. In einem der Fälle konnte er die natiforme Schädelbildung differentialdiagnostisch gegen acquirierte Lues verwerten.

Durch Lues hereditaria war die **Hemiplegie** eines 2½jährigen Kindes bedingt, welche Zappert am 18. V. vorstellte. Sie zeichnete sich durch geringe Initialsymptome und Neigung zu rascher Besserung aus.

Syphilis-Spirochaeten aus Pemphigusblasen eines hereditär-luetischen Kindes wurden durch Leiner demonstriert (15. VI.).

Flesch demonstrierte (2. III.) einen Fall **angeborenen Beweglichkeitsdefektes beider Augen,** wahrscheinlich durch doppelte Kernlähmung des Abducens; Spieler zeigte (3. XI.) eine **trianguläre Bindehautxerose** mit gleichzeitiger postdiphtherischer Accomodationslähmung. Durch Agglutination und Tierversuch wurden die Xerosebazillen von Diphtherie unterschieden.

Am 30. III. stellte Spieler vier Knaben vor, welche das von Holz aufgestellte Syndrom von **adenoiden Vegetationen mit beiderseitigem Exophthalmus** darboten. Während aber Holz die Fälle als Basedow auffast, der vielleicht auf innere Sekretion der hyperplastischen Rachentonsille zurückzuführen sei, erklärt Spieler das Vortreten der Augen durch retrobulbäre Lymphstauung. Einen ähnlichen, sehr prägnanten Fall führte Escherich vor (20. VI.). Er erklärt den Exophthalmus als einen scheinbaren, der nur durch eine Entwicklungshemmung des Oberkiefers vorgetäuscht sei. Diese sei auf die seit frühester Jugend durch die adenoiden Vegetationen bedingte Behinderung der Nasenatmung zurückzuführen.

Über **Gewichtsbestimmungen bei Nephritis** sprach von Pirquet (1. XII.). Wenn man tägliche Wägungen zu einer Kurve zusammenstellt, so findet man bei der akuten Nephritis über der Grundlinie des normalen Gewichtes eine bergartige Erhebung, welche die retinierte Ödemmenge angibt.



Bei der chronischen Nephritis ergeben sich ganz verschiedene Kurvenbilder: ein Fall zeigt pendelartige Schwankungen des Gewichtes; die Rezidiven eines anderen Falles verliefen in der Form eines lateinischen M. Der Kurvencharakter liess sich nicht therapeutisch beeinflussen.

Eisenschitz glaubt, dass die Kurvenschwankungen nicht durch Änderung der Nierenfunktion, sondern der Herzleistung zu erklären seien.

von Pirquet (19. I.) hält diesen Einwand nicht für gerechtfertigt, da sich die nephritischen von den Stauungsödemen unterscheiden und da in seinen Fällen weder klinisch noch anatomisch für Herzschwäche ein Anhaltspunkt vorlag.

Ludwig Jehle demonstriert (8. VIII.) einen Fall von **Bakteriurie mit eigentümlichem Bakterienbefunde**. Das Bakterium, welches aus Harn und Stuhl gezüchtet wurde, unterschied sich in einigen Punkten von Bact. coli. Das Serum der Kinder übte einen starken bakteriziden Einfluss auf das Bakterium. Klinisch bot der Fall die Eigentümlichkeit, dass die Bakteriurie trotz energischer Urotropinbehandlung nicht besser wurde.

Knöpfelmacher stellt (2. III.) Geschwister vor, welche seit frühester Kindheit, vielleicht seit Geburt, an **Diabetes insipidus** leiden. Der Vater der Kinder, sein Vater und dessen Mutter hatten die gleiche Krankheit. Der 12jährige Knabe von 22,3 kg Körpergewicht entleert täglich 7—9, das 8jährige Mädchen, das 15,9 kg wiegt, 5—6 Liter Harn. Die beiden Patienten sind mager, ihre Blase ist enorm überdehnt. Das Mädchen leidet an Ichthyosis congenita, der Knabe an Cystitis, welche Knöpfelmacher auf unvollkommene Entleerung und gelegentliche Infektion des Residualharnes zurückführt.

Hecht (2. III.) zeigt das Präparat eines kleinkindskopfgrossen **Lebersarkoms** von einem 1¾jährigen Kinde, Escherich (15. VI.) das Lebersarkom eines 11monatlichen Kindes.

Hermann Schlesinger berichtet (17. II.) über einen 24jährigen Kranken, der in vita den Symptomenkomplex der **Bantischen Krankheit** geboten hatte, während der Obduktionsbefund eine alkoholische Lebercirrhose ergab.

Mehr pädiatrisches Interesse verdient der 7jährige Knabe, den Iehle vorstellte (19. I.) Ein mageres, blasses, seit zwei Jahren kränkliches Kind. Die Milz ist sehr beträchtlich vergrössert, derb, die Oberfläche uneben. Leber plump, derb, ihr linker Lappen verkleinert. Zahl der roten Blutkörperchen und Hämoglobingehalt normal, Leukozytenzahl herabgesetzt (4500—6000). Funktionelle Insuffizienz der Leber (Zuckerprobe). Da anamnestisch regelmässiger Genuss von Bier, Wein und Schnaps zugegeben wird, entscheidet sich Iehle für die Diagnose Lebercirrhose.

Goldreich führt ein 2½jähriger Mädchen mit **Anaemia pseudoleucaemica infantum** vor. Wachsartige Blässe. Schwere Rachitis, sehr grosse Leber und Milz. Zahl der roten Blutkörperchen und Hämoglobingehalt auf die Hälfte herabgesetzt, Poikilozytose, kernhaltige rote Blutkörperchen. Leukozytenzahl 10 000—14 600, darunter 14—20 pCt. Myelozyten.

Knöpfelmacher bringt (16. II.) zwei Kinder mit **Rezidiv nach kongenitalem Myxödem**. Bei dem 7jährigen Knaben war vor 2 Jahren das Myxödem nach zweimonatlicher Thyreoidinbehandlung vollständig ge-



schwunden, ist jetzt wieder typisch vorhanden. Das andere, 6 jährige Kind steht seit 4 Jahren in Behandlung. Es zeigt noch kretinistischen Habitus, aber kein Myxödem. Hier wurde mit der Behandlung wiederholt absichtlich ausgesetzt, und es zeigte sich stets schon nach 2 Monaten Gedunsensein des Gesichtes, namentlich der Augenlider, auffallende Trägheit und Schwerfälligkeit der Bewegungen. Die Beobachtungen zeigen, dass beim kongenitalen, durch Thyreoaplasie bedingten Mxyödem die Behandlung wohl durch das ganze Leben fortgeführt werden muss. Die Kinder erhalten 2—3 englische Schilddrüsentabletten pro Woche.

Bei einem Kinde wurde zweimal Hyperthyreoidismus beobachtet (Pulsbeschleunigung, Unruhe, Schlaflosigkeit) und zwar nach 8 tägiger Anwendung von je 2 Schilddrüsentabletten pro die und nach Darreichung von 0,1 Jodothyrin.

Hecht sah 4—5 Wochen nach Weglassen der Thyreoidinbehandlung das Myxödem der Haut wieder auftreten, konnte aber keine Änderung in der Intelligenz konstatieren.

Säuglingsernährung.

Staatschemiker Székély aus Budapest hielt am 23. III. einen ausführlichen demonstrativen Vortrag über sein Verfahren zur Gewinnung einer **neuen Art von Säuglingsmilch.**

Um den Kaseingehalt der Kuhmilch zu verringern, verdünnt Székély mit Molke, welche durch Versetzung von Milch mit Kohlensäure gewonnen ist. Das Verfahren ist ungefähr so: Die hygienisch gewonnene Milch wird in zwei ungleiche Teile geteilt; das obere Drittel wird als Rahm abgeschöpft und pasteurisiert; die restlichen zwei Drittel, Magermilch, werden auf 60° erwärmt und in ein starkwandiges, druckfestes Gefäss gegossen, das mit einer flüssige Kohlensäure enthaltenden Flasche in Verbindung steht. Durch Einwirkung der Kohlensäure mit einem Überdruck von 25—30 Atmosphären auf die erwärmte Milch geht das Kasein sehr rasch in festen Zustand über und füllt das ganze Gefäss wie ein Schwamm aus. Die klare Molke, welche man nun abfliessen lässt, enthält nach Székélys Versuchen nur 15—75 Keime im Kubikzentimeter. Diese Abnahme der Bakterien auf ein Minimum kann nicht durch die Erwärmung auf 60° erklärt werden, sondern ist dem Kaseinschwamme zuzuschreiben, der in seinen Maschen die Bakterien mechanisch zurückhält. Nunmehr wird der dekaseinierte Anteil mit dem pasteurisierten Drittel wieder vereinigt und 2 pCt. Milchzucker zugesetzt. Diese Art der Milchmischung: $^1/_3$ Rahm + $^2/_3$ Molke, gibt Székély in Portionsflaschen von 60—200 g bis zum 5. Lebensmonat; für ältere Kinder wird „Kindermilch“ aus gleichen Teilen Rahm und Molke gemischt.

Sz. berichtet über Stoffwechselversuche, welche Professor Tangl an seinem eigenen, mit Kohlensäure-Milch ernährten Kinde ausgeführt hat. Tangl fand eine sehr gute Ausnutzung der Nahrung und hebt besonders hervor, dass der Kalkansatz jenem Werte entspricht, der bei Brustkindern beobachtet wurde.

In der Diskussion über das Székelysche Verfahren (18. V.) berichtet Sperk über Ernährungsversuche an der Wiener Kinderklinik und an der Schutzstelle des Vereins „Säuglingsschutz“. Er hebt hervor, dass die Milch

sehr gerne genommen wird, wohl wegen ihres guten Geschmackes, welcher dem der rohen Milch sehr nahe kommt. Zwei Drittel der Milch sind ja tatsächlich Rohmilch. Regelmässig vorgenommene Untersuchungen der Milch ergaben einen ziemlich konstanten Fettgehalt von 3,1 pCt. Die Keimzahl war verhältnismässig gering. Sie betrug nach Untersuchungen von Dr. Bowditch im Mittel 45 000 Keime im Kubikzentimeter. (Die Angaben Székelys bezogen sich auf die unmittelbar aus dem Apparate kommende Molke, Bowditch untersuchte die abgegebene trinkfertige Milch. Anm. d. Ref.)

Hock hatte mehrere Monate lang bei 20 Kindern, die mit Székely ernährt wurden, keinen einzigen Misserfolg. Ende April trat aber bei 2 Kindern starke Verdauungsstörung, bei einem dritten Ernährungsstillstand auf. Das Erbrechen der Kinder nach den ersten Portionen Székely schreibt Hock dem Umstande zu, dass die Säuglinge die wohlschmeckende Milch anfangs zu gierig trinken und danach ebenso erbrechen, wie Kinder, die von einer schlechten zu einer guten Ammenbrust kommen.

Siegfried Weiss demonstrierte (19. I.) einen **Hauspasteurisierungsapparat „Tutelaire"**, welcher rasch und sicher funktioniere.

Escherich sieht in dem Apparat keinen Vorteil gegenüber früheren Systemen.

Ebensowenig Anklang fand der „**Apparat** zur Herstellung von Säuglingsnahrung im Hause nach dem Prinzipe der einfachen Abkochung mit nachfolgender Kühlung im Wasserbade durch Eis", welchen Norbert Swoboda am 30. III. vorführte.

Friedjung stellte (20. VI.) als „Beitrag zur Propaganda für das **Selbststillen**" ein gesundes Kind mit dessen Mutter vor, welche nach 14 tägiger Unterbrechung wieder weiter stillte und damit einen Darmkatarrh, der durch die künstliche Ernährung eingetreten war, rasch zur Heilung brachte.

Rudolf Popper hielt (16. II.) einen Vortrag **Über Colostrum**, in welchem er die Resultate seiner in Pflügers Archiv publizierten Arbeit zusammenfasste.

Auf Grund der Ergebnisse histologischer sowie experimenteller Untersuchungen hat er die Überzeugung gewonnen, dass die Colostrumkörperchen nicht Leukozyten sind, sondern Epithelzellen der Mamma. Diese lösen sich von der Basalmembran ab, gelangen in das Lumen der Alveolen, fallen nach einiger Zeit der fettigen Degeneration anheim, in welcher Form sie das charakteristische Merkmal des Colostrumsekretes bilden.

In den ersten Tagen der Milchsekretion wird die in den Drüsengängen aufgehäufte epitheliale Abschilferung von den Milch mitgenommen; bei Aufhören der Laktation mag einerseits das stagnierende Sekret ungünstig auf die Epithelien wirken, andererseits vermindern sich die Drüsengänge durch fettige Degeneration und Ausstossung der Epithelien.

Auch anderweitige Schädigung der Drüsenzellen, durch ungenügende Ernährung und Krankheiten, führte zum Auftreten von Colostrumkörperchen. Basch fand solche nach Durchschneidung der zur Mamma führenden Nerven.

Das Colostrum der Neugeborenen ist analog aufgefassen: die Drüsenhohlräume entstehen durch Zerfall der inneren Lagen der ursprünglich solid angelegten Milchgänge und Acini; während vorher das Epithel mehrschichtig ist, findet man nach der Zeit der Hexenmilchsekretion einschichtiges Epithel.

Friedjung ist bei seinen Untersuchungen mit Hecht zu derselben Ansicht über die Colostrumkörperchen gekommen wie Popper; sie konnten die Anzahl derselben willkürlich vermehren, wenn sie die Brustdrüse kräftig abpressten; das lässt sich gut mit der Annahme vereinen, dass die Körperchen durch Desquamation des Drüsenepithels entstehen.

Das Wiedererscheinen von Colostrumzellen bei menstruierenden Stillenden beruht wohl auch auf einer durch besondere Vorgänge in der Sexualsphäre bedingten Abschilferung der Drüsenepithelien.

Hofbauer fand in Colostrumkörperchen und den weissen Blutkörperchen der Graviden Glykogen. Er schliesst daraus, dass die ersteren wenigstens zum bedeutenden Teile emigrierte Leukozyten seien.

Escherich bemerkt, dass ein wesentlicher Unterschied zwischen den Czernyschen Leukozyten und den epitheloiden Colostrumkörperchen auch bezüglich der Entstehung und Verteilung des Fettes besteht und frägt den Vortragenden, ob er annimmt, dass auch echte Colostrumkörperchen Fett auf dem Wege der Phagozytose aufzunehmen vermögen.

Popper bemerkt gegenüber Hofbauer, dass er fast in jedem Colostrum auch einige Leukozyten konstatiert habe; gegenüber Escherich, dass das Fett in den Colostrumkörperchen drei Deutungen zulasse: es könne zurückgebliebenes Sekretionsfett sein, oder durch fettige Degeneration entstanden, endlich sei auch nicht ausgeschlossen, dass die Colostrumkörperchen bei ihren amöboiden Fähigkeiten Fett phagozytär aufnehmen.

Lehndorff berichtet (15. VI.) über die Ergebnisse der Untersuchungen, die er mit Knöpfelmacher über die **chemische Zusammensetzung des Fettes im Säuglingsalter** ausgeführt hat. Der Gehalt des Fettes an Ölsäure nimmt allmählich zu und erreicht nach dem ersten Lebensjahre den für den Erwachsenen geltenden Wert. Gut genährte und speziell Brustkinder haben eine höhere Jodzahl, d. h. ein an Ölsäure reicheres Fett, als magere und Kuhmilchkinder. Er demonstriert zwei Fläschchen, welche extrahiertes Fett eines Neugeborenen und eines Erwachsenen enthalten. Bei Zimmertemperatur ist ersteres erstarrt, letzteres flüssig.

Knöpfelmacher betont, dass durch die vorliegende grosse Untersuchungsreihe die Frage gegenüber den Angriffen von Thiemich und Siegert entschieden sei; der hohe Ölsäuregehalt sei eine notwendige Vorbedingung für das Fettsklerom, das darum nur der junge Säugling aufweisen kann.

Escherich macht einige zustimmende Bemerkungen zum Inhalt des Vortrages und wendet sich dann gegen den mehrmals gebrauchten Ausdruck „Allaitement mixte". Er hat seinerzeit das Wort „Zwiemilchernährung" vorgeschlagen; zweckmässig wäre auch **„Beimilchernährung"**, womit ausgedrückt wäre, dass Kuhmilch als Beinahrung zu Brust gegeben wird. Jedenfalls sei eine deutsche Bezeichnung dieser Ernährungsweise zu wünschen.

Franz Hamburgers Thema **„Wie können wir das Stillen der Mutter fördern?"** (30. III.) fand reges Interesse und gab Anlass zu einer sehr lebhaften Debatte.

Hamburger geht davon aus, dass die künstliche Ernährung, besonders in den ersten Lebensmonaten und unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen für das Kind eine Schädigung bedeutet.

Wenn man die Mütter frägt, warum sie künstlich ernähren, so bekommt man in sehr vielen Fällen zur Antwort, dass die Hebamme vom Stillen abgeraten habe. Die Hebammen geben diesen Rat meistens ohne genügende Indikation, aus Bequemlichkeit und aus mangelhafter Kenntnis der Schäden der künstlichen Ernährung. H. will es als Kunstfehler angesehen wissen, wenn die Hebamme ohne triftigen Grund vom Stillen abrät. Die Hebamme muss über die Einleitung der natürlichen Ernährung auch unter schwierigen Verhältnissen unterrichtet werden. Sie muss verpflichtet sein, in jedem Falle auf die Mutter einzuwirken, dass sie ihr Kind selbst zu stillen versucht und, falls Indikationen für künstliche Ernährung da sind, vor Einleitung dieses Schrittes den Arzt beizuziehen.

Hock hält eine eingehende Belehrung der Mutter durch die Hebamme für das wichtigste.

Eisenschitz drückt seine Befriedigung darüber aus, dass die wissenschaftliche Pädiatrie, die in den letzten Jahrzehnten hauptsächlich die künstliche Ernährung studierte, trotzdem für die natürliche in so energischer Weise eintritt.

Schlächter empfiehlt aus Gründen der Praxis, sich bei der Forderung der natürlichen Ernährung gegenüber der Mutter nicht allzusehr zu exponieren.

Teleky hält die Vorschläge, dass die Hebamme zu strafen sei, sowie dass der Arzt in jedem Falle von künstlicher Ernährung intervenieren solle, für undurchführbar.

Die Hebammen begünstigen die künstliche Ernährung hauptsächlich aus Bequemlichkeit, weil ihnen die Einleitung derselben weniger Mühe macht als das Anlegen des Kindes bei einer Primipara. Statt zu strafen, sollte man jenen Hebammen Prämien geben, welche viele Frauen zum Stillen bewegen. Es solle nicht nur Säuglingsmilch verteilt, sondern auch die selbststillende Mutter unterstützt werden.

Hochsinger wendet sich gegen den Ausdruck Kunstfehler. Man müsste dann auch die Ärzte belangen, welche in der Privatpraxis ohne zwingenden Grund künstlicher Ernährung gestatten.

Norbert Swoboda sieht einen wichtigen Punkt für die vorliegende Frage in der Vorbereitung der Brustwarzen und Behandlung der Hohlwarzen; er benutzt die Gelegenheit, um einen Glastrichter zum Ansaugen der Warzen zu demonstrieren.

Maximilian Sternberg macht darauf aufmerksam, dass die Möglichkeit des Stillens in weiten Kreisen davon abhängt, wie lange die Mutter ohne Arbeit leben kann.

Nach dem österreichischen Gesetze erhält die Wöchnerin durch mindestens 4 Wochen nach der Niederkunft Krankengeld, während in Deutschland die Krankenunterstützung durch mindestens 6 Wochen gewährt wird. Die Gesellschaft solle darauf hinwirken, dass das „Programm für Reform und Ausbau der Arbeiterversicherung", welches eine 4 wöchentliche Frist festsetzt, im Sinne des deutschen Gesetzes umgeändert werde.

Pfaundler hält es für das Wichtigste, dass den Hebammen und den Müttern die persönliche Überzeugung von dem Werte der Muttermilch und der Möglichkeit des Stillens beigebracht werde. Bunges wohlgemeinte, gegen den Alkoholismus gerichteten Publikationen hätten in weiten Kreisen den Glauben an die Stillfähigkeit wankend gemacht. Die Statistik, welche



P. durch Nigri in Graz ausarbeiten liess, beweist aber, dass die physische Stillfähigkeit noch allgemein vorhanden ist. Tatsächlich ist die natürliche Ernährung und namentlich die Stillungsdauer in den letzten Jahrzehnten wesentlich zurückgegangen: dieser Rückgang kann nur auf äussere Gründe zurückgeführt werden, nicht auf Insuffizienz der Brustdrüse.

Kaup sieht gleichfalls die Ursache des Nichtstillens hauptsächlich in sozialen Gründen. In Wien müssen jährlich ca. 8000 Wöchnerinnen 4 Wochen nach der Entbindung nach dem Sistieren des Krankengeldes die Arbeit wieder aufnehmen und ihr Kind in die Kost geben; weitere 8000 wurden nach einer Stillungsdauer von 10—14 Tagen aus der Landesfindelanstalt entlassen. Die Kinder kommen in Pflege und erreichen dort eine Mortalität von 33 pCt. Diesen Übelständen könne nur durch Wöchnerinnenheime und Familienpflegestellen entgegengearbeitet werden.

Richter stimmt mit Hamburger überein, dass im Unterrichtsplane der Hebammen die Pflege und Ernährung des Kindes zu wenig berücksichtigt sei, sie sollten auch über diesen Teil Prüfung ablegen, und zwar vor einem geschulten Kinderarzte.

Siegfried Weiss nimmt Bunge gegenüber den Angriffen Pfaundlers in Schutz.

Auch Teleky hält dafür, dass man aus Bunges Broschüre den Gesamteindruck gewinne, dass Bunge den grössten Wert auf das Selbststillen legt. Mit mehr Recht könnte man für die Abnahme des Stillens jene Kinderärzte verantwortlich machen, die noch bis in die jüngste Zeit die Meinung vertraten, dass die künstliche der natürlichen Ernährung gleichwertig sei.

Die Diskussion wurde dadurch geschlossen, dass Escherich (18. V.) die Wahl eines Komitees anregte, welches die Frage des Selbststillens der Mütter und die Erteilung eines entsprechendes Unterrichtes an die Hebammen studieren soll.

Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde.

(77. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Meran.)

Sitzung vom 25. September 1905.

Vorsitzender: Herr Veninger. Referent: Dr. B. Salge-Berlin.

1. **Hutzler:** Säuglingssterblichkeit und Hebammen.

Der Verfasser geht auf den ungünstigen Einfluss der Hebammen, namentlich in ärmeren Schichten, bezüglich der Säuglingssterblichkeit ein. Sie halten nicht genügend auf das Stillen, geben falsche künstliche Nahrung an, raten bei Erkrankung des Säuglings nicht früh genug zur Einholung ärztlichen Rates. Aus den sehr interessanten objektiven Erhebungen ergibt sich die Berechtigung der oben aufgestellten Behauptungen.

Grund für die schlechten Leistungen der Hebammen ist nach dem Vortragenden die völlig ungenügende Ausbildung derselben in dieser Beziehung. Gut ausgebildete Hebammen könnten viel für die Besserung der Säuglings-



sterblichkeit tun, indem sie vernünftige Grundsätze über Säuglingsernährung in die breite Masse trügen.

Diskussion.

Escherich versichert, dass Bestrebungen in dieser Richtung zu Reformen in Österreich im Gange sind.

Schlossmann hält auch die bisherige Ausbildung für ganz ungenügend. Die Hebammen empfehlen künstliche Nahrungen, weil sie dann weniger zu tun haben und weil sie von den Kindermehlfabrikanten etc. bestochen werden. Die Hebammen müssten stets den Grund für das Nichtstillen angeben.

Selter will die Hebammen in Säuglingsheimen, nicht in Ambulatorien ausbilden. Es soll der Hebamme verboten werden, selbständig eine künstliche Ernährung einzuleiten.

Heubner: Letztere Forderung Selters wurde von H. bei der Beratung für das neue Hebammenlehrbuch gestellt, wurde aber als undurchführbar zurückgewiesen. Er hat deshalb versucht, wenigstens vernünftige Grundsätze in das Lehrbuch hineinzubringen, und hat sogar sich bewogen gefühlt, eine Abhandlung über Säuglingsernährung für den Hebammenkalender zu schreiben, um die Hebammen in den Stand zu setzen, einen zweckmässigen Rat zu erteilen, da es leider nicht möglich ist, jede künstliche Ernährung unter ärztliche Aufsicht zu stellen.

Camerer meint, dass die Gynäkologen noch grössere Feinde des Stillens sind als die Hebammen.

Hutzler (Schlusswort) geht auf die Bemerkungen der Vorredner kurz ein.

2. **Engel**: Zur Sekretionsphysiologie des Milchfettes.

Verf. hat Sesamöl verfüttert an Ammen und untersuchte 6 mal die Milch. Kurze Zeit nach der Darreichung des Sesamöles steigt die Jodzahl im Milchfett stark an, später sinkt sie wieder zur Norm herab. Dies Absinken erfolgt schnell bei reichlich laktierenden, langsamer bei gering laktierenden Frauen.

Eine reichlich laktierende Frau kann bis zu 100 g Sesamöl täglich ausscheiden.

Aus seinen Versuchen schliesst der Verf., dass das Nahrungsfett in die Milch übergeht.

Entzieht man das Nahrungsfett möglichst, so steigt die Jodzahl an und sinkt wieder bei normaler Fettzufuhr. Das Nahrungsfett hat also dauernd einen Einfluss auf die Zusammensetzung des Milchfettes. Die Einzelheiten der Versuche müssen im Original nachgesehen werden.

Diskussion.

L. F. Meyer fragt an, ob die Jodzahl mehrmals bei einer Mahlzeit untersucht wurde. Sudan etc. wird nach Pflüger erst von dem Fett geschieden und dann wieder an Fett gebunden ausgeschieden, man kann so nicht beweisen, dass das betreffende Fett ausgeschieden wird.

Schlossmann hält die Anschauung Pflügers nicht für richtig.

Epstein hält es für praktisch, einer Amme mit fettarmer Milch Fett zuzuführen. Der Fettgehalt der Milch steigt an,

Langstein glaubt, dass es doch nicht so einfach ist, sich über den Fettgehalt zu unterrichten. Man kann nicht so leicht sagen, dass nach Dar-



reichung von Speck, wie Epstein will, die Milch am nächsten Tage fettreicher ist oder nicht. Er verweist auf die Untersuchungen von Reyher.

Reyher teilt mit, dass im Anschluss an frühere Untersuchungen vorgenommene Experimente ihn gelehrt haben, dass der Fettgehalt gradlinig ansteigt.

Camerer macht darauf aufmerksam, dass der Fettgehalt der Frauenmilch in weiten Grenzen unabhängig ist von der Ernährung, das lehrt die Gleichmässigkeit der Fettausscheidung während der ganzen Laktationszeit bei verschiedener Ernährung.

3. Engel: Über die Anatomie der laktierenden Brustdrüse.

Untersuchungen an laktierenden Drüsen von Frauen, die an den Folgen der Geburt gestorben waren, führten den Vortragenden zu folgenden Ergebnissen: Das Verhältnis von Parenchym zum Bindegewebe ist in einer Reihe von Fällen ungünstig für das Parenchym. Diese Drüsen ähneln sehr der nicht laktierenden Drüse. Anders in 4 weiteren Fällen, hier überwiegt bei weitem das Parenchym, keinerlei Ähnlichkeit mit der nicht laktierenden Drüse ist vorhanden.

Die letztere Art des Drüsenbaues ist sicherlich die für die Laktation günstigere.

Beide Typen fanden sich sowohl bei Erst- wie bei Mehrgebärenden und zeigten natürlich auch Übergänge. Weiteres im Original.

Diskussion.

Hecker nimmt gegenüber Engel die Untersuchungen Altmanns in Schutz und macht noch weitere Mitteilungen über Untersuchungen von Bollinger.

Escherich geht darauf ein, dass die verschiedene Leistungsfähigkeit der Drüsen bei den Rassen gar nicht bestritten werden kann. Deswegen müssen aber doch erst recht die weniger leistungsfähigen Rassen zum Stillen angehalten werden.

Engel (Schlusswort).

4. Biedert: Über eine Marktmilch I. Klasse.

Bespricht die Bestrebungen zur Erreichung guter Kindermilch. Er glaubt auch, die Milchkontrolle so ausbilden zu können und so allgemein auszuüben, dass sich damit eine Marktmilch I. Klasse erreichen lässt.

1. Kontrolle nach der Zusammensetzung. Bleibt der Fettgehalt um 0,5 hinter der Norm zurück, so ist der Produzent zur Verantwortung zu ziehen.

2. Hygienische Kontrolle der Milch. Hierfür wird die Kochprobe und die bekannte Alkoholprobe als völlig ausreichend angegeben. Eine Milch, die den notwendigen Anforderungen nicht entspricht, dürfte dann nicht als Marktmilch I bezeichnet werden, und da die Produzenten grosses Interesse an dieser Bezeichnung haben, so werden sie sich bemühen, die gestellten Anforderungen zu erfüllen.

5. Backhaus: Neuere Forschungen über Milchgewinnung und Kindermilchbereitung.

Empfehlung einer Melkmaschine, womit sich Infektionen beinahe sicher vermeiden lassen.

Euterdesinfektion mit Boronatrium fluocyanat. So lässt sich eine Milch mit sehr geringem Keimgehalt herstellen.

Pathogene Keime, namentlich T.-B., konnten bei diesem Modus des Melkens auch in der Milch tuberkulöser Kühe nie nachgewiesen werden (Tierversuch).

So gewonnene Milch ist sehr leicht keimfrei und haltbar zu machen. Er empfiehlt homogenisierte, sterilisierte Milch. Ferner empfiehlt er die Konservierung durch starke Kältewirkung.

Verf. empfiehlt auch eine Umarbeitung der Milch und Annäherung derselben an die Frauenmilch und fabrikmässige Herstellung.

Diskussion.

Die sehr lebhafte Diskussion zeigt eine energische Ablehnung der fabrikmässig hergestellten Konservenmilch. Der Vortragende, dessen ausgezeichnete Kenntnis der Milch und Stallhygiene allgemein anerkannt ist, wird gebeten, die Säuglingsernährung gütigst den Leuten zu überlassen, die etwas davon verstehen und dazu berufen sind, nämlich den Kinderärzten.

Von Interesse ist, dass auf eine Anfrage Siegerts hin Herr Backhaus zugibt, ihm sei bekannt, dass die Hebammen für die Zuführung von Kindern zur Backhausmilch je 3 Mk. bekommen. Es ist das aber nicht bei der Zentrale, sondern nur bei Filialgeschäften üblich. Bemerkenswerter Weise nennt Herr Backhaus das eine Gratifikation, die er übrigens nicht billigt. Herr Backhaus erklärt, dass er mit der geschäftlichen Leitung der Backhausmilch nichts zu tun habe.

Zu dem Vortrage von Biedert sei erwähnt, dass von verschiedenen Seiten, Lugenbühl, Camerer, die Alkoholprobe etc. nicht für ausreichend gehalten wird.

Sitzung vom 26. September 1905, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Escherisch-Wien.

Zur Verhandlung kommt das von der Gesellschaft gestellte Referat: Die Stellung der Kinderheilkunde zur Schulhygiene.

6. Referat 1. Teil: **Selter**-Solingen: Für die Kinderheilkunde hat die Schulhygiene Interesse, soweit sie von dem Schulkinde (nicht Lehrer oder Schulräumen) handelt. Selter berichtet über das heutige Schularztsystem, würdigt seine Leistungen, weist aber mit Nachdruck auf die vorhandenen Mängel hin, die sich in der Organisation und in den Leistungen des Systems finden.

A) Die Wirksamkeit des Schularztes beginnt mit der Einschulung. Diese Untersuchung hat sich auf Körper und Geist zu erstrecken und soll nach den ortsverschiedenen Regulativen in 2, 3, 7 und 9 Minuten erledigt werden. Durch diese Untersuchungen sollen

1. die gänzlich Schulunfähigen ausgeschaltet,
2. die körperlich oder geistig Minderwertigen entsprechend eingeschult,
3. die gesundheitlich Gefährdeten einer ständigen oder zeitweisen ärztlichen Kontrolle zugeteilt werden.



In eklatanten Fällen ist diese Bemühung von Erfolg („Blickdiagnosen“). Als unzulänglich hat sie sich aber bei einem beträchtlichen Teil erwiesen. So unterblieben Untersuchungen ganzer Organsysteme. Nirgends fand ex officio eine Untersuchung der Harnorgane statt. Und doch konnte Gastpar unter 5000 freiwillig untersuchten Schulknaben etwa 3 pCt. Albuminurie finden, obwohl der äussere Habitus keine wesentliche Erkrankung erraten liess. Selter fand bei den Schulkindern eines wirklich gut geleiteten Waisenhauses 50 pCt. verdauungskranke Kinder (chronische Darmkatarrhe, Würmer u. s. w.). Ganz zu schweigen ist von der mühevollen Beobachtung auf die geistigen Fähigkeiten und der mangelhaften Aufnahme von Anamnesen.

Die erzielten Leistungen des heutigen Systems veranschaulicht Tabelle 5, wo die Ergebnisse der unvollständigen, amtlichen Untersuchung mit den freiwillig unternommenen, vollständigen Untersuchungen verglichen werden. Ihr Endresultat ist etwa folgendes:

bei amtlicher Untersuchung etwa 15,92 pCt. Kranke,
bei vollständiger Untersuchung 32,20 „ „

Wie oberflächlich aber diese Untersuchungen auch von den Behörden gedacht werden, zeigt der Umstand, dass ein Arzt im Nebenamte und in wenigen Stunden des Monats neben der Beaufsichtigung von 2000 bis 5000 Schülern etwa 400 bis 500 Neulinge einschulen soll.

Selter kommt zu dem Ergebnis, dass die Einstellung der Schulneulinge zwar unter ärztlicher Feststellung der Schulreife in allen ärztlich beaufsichtigten Schulsystemen geschieht, aber nicht vollkommen genug gehandhabt und ausgebildet wird und vorläufig auch nicht ausgeführt werden kann.

B) Die Überwachung des körperlichen Befindens während der ganzen Schulzeit ist der zweite Teil des schulärztlichen Dienstes. Sie wird ausgeführt durch eine oder mehrere, während der Schulzeit wiederholte Untersuchungen. Wo diese Untersuchungen im Verein mit den vom Lehrer vorgenommenen Messungen und Wägungen halbjährlich, wie an einzelnen Orten, geschehen, wird es möglich sein, einen Überblick über die Entwicklung des Schülers zu gewinnen, wenn sie nur gründlich genug sind. Dies kann aber leider nicht der Fall sein, da sie ähnlich ausgeführt werden wie bei der Einschulung. Geschieht diese Untersuchung aber seltener oder gar nur einmal während der ganzen Schulzeit, wie an vielen Orten, so sind die Erfolge noch mässiger. Alle die scheinbar so imponierenden Zahlen, wieviel Prozent der Schüler von „schlechter“, „mittlerer“ oder „guter“ Konstitution, mit diesen oder jenen körperlichen Fehlern behaftet befunden werden, sind nur ein Beweis von der Notwendigkeit schulärztlicher Kontrolle, nicht aber für die Vollkommenheit des bei uns gehandhabten Systems.

Statt dieser oder neben diese Generalmusterungen ist in einer grossen Anzahl von Städten eine ärztliche Sprechstunde getreten, die alle 2 bis 3 Wochen stattfindet. Es werden während der maximal 2 Stunden währenden Sprechzeit zunächst 2—5 Klassen für etwa $^{1}/_{4}$ Stunde besucht und sämtliche Kinder einer äusserlichen Revision unterzogen. Jede Klasse soll wenigstens zweimal im Jahre revidiert werden. Im Anschluss an diese Revision findet die genauere Untersuchung der dieser etwa bedürftigen, vorher so ausfindig gemachten Schüler statt sowie der sogenannten Überwachungsschüler und der vom Lehrer aus anderen Klassen vorgeführten aufgefallenen Schüler. Der



Zweck dieser Sprechstunden ist Beobachtung des Aussehens und der Haltung der Kinder, die Auswahl der Krankheitsverdächtigen, ferner die Revision der Schulräume und Besprechungen hygienischer Natur mit den Lehrern. Das alles soll in 15 Minuten pro Klasse mit durchschnittlich 50 Schülern erledigt werden. Also auch hier kommen wir zu dem Schlusse, dass diese Art der ärztlichen Beaufsichtigung nicht genügt; denn genauere Beobachtung gestattet sie nicht und bietet vor allen Dingen keine Möglichkeit einer wirksamen Verhütung der durch die Schule mit Vorliebe verbreiteten Infektionskrankheiten. Es war Selter möglich, statistisch festzustellen, dass die schulärztliche Einrichtung an der Sterblichkeit der 5- bis 15jährigen, sowie an der Morbidität an Infektionskrankheiten spurlos vorübergegangen ist. Denn, dass bei der einem Arzte im Nebenamte durchschnittlich unterstehenden Schülerzahl von etwa 2000 Köpfen ein frühzeitiges Erkennen von Infektionskrankheiten, ein Ausschluss aus der Schulgemeinschaft, eine daran anschliessende genaue Kontrolle der Mitschüler unmöglich ist, liegt klar auf der Hand. Dazu würde zum mindesten die tägliche Anwesenheit des Schularztes gehören, wie es in manchen ausländischen Schulen der Fall ist, sowie erweiterte Befugnisse desselben und anderes mehr.

Aber die schulärztliche Einrichtung gipfelt in einer sozialen Hygiene. Neben der ärztlichen Schulaufsicht gehört hierzu in erster Linie Unterricht in Hygiene und Verbreitung hygienischer Lehren durch die Schulen und 2. die individuelle Anpassung des Unterrichts und der Unterrichtsgegenstände an die körperliche Leistungsfähigkeit des einzelnen Kindes. Wer aber dürfte anders in der Lage sein, den Unterricht in Hygiene zu erteilen oder wenigstens vorzubereiten, als der mit den nötigen Kenntnissen ausgerüstete Arzt. In dieser Richtung ist in Deutschland bisher noch nichts geschehen. Ja, viele Dienstanweisungen verbieten sogar direkt die Mitwirkung des Arztes bei der Feststellung der Unterrichtspläne und machen den Zutritt desselben zum Unterricht von der Erlaubnis des Schulleiters abhängig. Das ist wohl im Verein mit der mangelnden materiellen Unabhängigkeit des Schularztes der Grund dafür, weshalb wertvolle wissenschaftliche Ergebnisse des schulärztlichen Dienstes bis jetzt so spärlich beseitigt sind. Die wertvollen wissenschaftlichen Schöpfungen und Prüfungen verdanken wir in erster Linie freiwilliger Arbeit, nicht dem schulärztlichen Dienste.

7. Korreferat: **Goeppert**-Kattowitz. (Der Vortragende gibt kein Autoreferat, weswegen nur die Schlusssätze mitgeteilt werden können.) Über Art und Ziel der Tätigkeit des Schulkinderarztes.

1. Die Aufgabe des Schularztes erstreckt sich der Schule gegenüber auf Feststellung der körperlichen und geistigen Schulfähigkeit und auf eine sanitätspolizeiliche Überwachung der Schüler.

2. Dem Schüler gegenüber muss sich seine Tätigkeit im wesentlichen auf Feststellung des Krankseins, nicht der Krankheit beschränken.

3. Zur Aufklärung der zahlreichen Fälle chronischen Nichtgedeihens und der Frühformen der Tuberkulose ist er nicht imstande.

4. Wissenschaftlich kann er nur grob statistisches Material liefern, von dem jedoch namentlich die Angaben über Gewicht und Körpermasse von Bedeutung sind.

5. Da die Schule das einzige Gegengewicht gegen die zunehmende nervöse Haltlosigkeit bietet, soll der Schularzt jede Bestrebung unterstützen, die erziehliche Wirkung der Schule durch Verkleinerung der Klassen und Individualisierung des Unterrichtes zu vertiefen.

6. Es muss versucht werden, die Institution des Schularztes zu benutzen, um auf die allgemeine Volksernährung einzuwirken.

8. **Roeder**-Berlin: Tuberkulose im schulpflichtigen Alter.

Die Ausbreitung der Tuberkulose im schulpflichtigen Alter ist grösser, als man früher annahm, und zeigt eine Zunahme mit vorschreitendem Alter. Gestützt wird diese These durch die neueren Angaben über die Tuberkulose-Sterblichkeit, sowie durch die auf Veranlassung von Hartmann in Berlin veranstalteten Erhebungen der ärztlichen Schulaufsicht. Bei den schulärztlichen Untersuchungen fand sich bereits bis jetzt neben wenig zahlreichen Fällen mit offener Tuberkulose eine grosse Zahl mit latenter Tuberkulose oder tuberkuloseverdächtigen Lungenveränderungen. Auf deren sorgfältigste Beobachtung ist der ganze Nachdruck zu legen. In analoger Weise fand Grancher in Pariser Schulen einen sehr hohen Prozentsatz. Ref. empfiehlt zur Bekämpfung der Tuberkulose bestimmte Vorkehrungen innerhalb des Schulbetriebes, frühzeitige Entfernung aus der Schule, sofortige Überweisung in eine Kindererholungsstätte, erst nach erfolgter Genesung Wiederaufnahme in den Unterricht oder in eine Waldschule, ferner strengere Handhabe des Kinderschutzgesetzes. Sodann erscheint für eine erfolgreiche Bekämpfung im Kindesalter sowie der Tuberkulose überhaupt die Einwirkung von Kinder-Lungenheilstätten notwendig.

9. **Flachs**-Dresden: Über Schule und Haus.

Vortragender geht auf die Beziehungen und oft auch bestehenden Gegensätze zwischen Schule und Haus ein und glaubt, dass der Arzt berufen sei hier eine vermittelnde Stellung einzunehmen.

Inbetreff der sog. Überbürdung steht Vortr. auf dem Standpunkt, dass es eine eigentliche Überbürdung kaum gibt, wenn Lehrplan und Zeiteinteilung zu Hause vernünftig sind.

Empfiehlt Abhärtung, bessere Hautpflege, nicht zu warme Kleidung.

Es folgen noch Betrachtungen über die Kleidung der Mädchen, wobei der Vortr. auch auf die Frauenkleidung, die damit zusammenhängende Stillungsunfähigkeit etc. etc. eingeht. Weitere Einzelheiten im Original.

10. **Hecker**-München: Alkohol und Schulkind.

Um die Verbreitung des Alkoholgenusses unter den Münchener Schulkindern kennen zu lernen und seine Wirkung auf die geistige Leistungsfähigkeit und die körperliche Entwicklung zu studieren, wurden Erhebungen an 4 Münchener Volksschulen mit zusammen 4672 Kindern angestellt. Zwei Schulen davon sind an der Peripherie der Stadt gelegen und werden zum grossen Teil von Proletarierkindern besucht, die dritte ist eine zentral gelegene Simultanschule mit wenig und die vierte eine protestantische Schule mit kaum nennenswertem Proletariat. Es stellte sich heraus, dass von allen Kindern nur 13,7 pCt. keinerlei alkoholische Getränke erhalten; 55 pCt. dagegen bekommen regelmässig täglich Bier oder Wein, und zwar 41 pCt. täglich einmal und 14 pCt. täglich zweimal. Schnaps bekommen im ganzen 6,4 pCt., und zwar viele davon ziemlich regelmässig. Eigentliche Trinker,



d. h. solche, die täglich 1/2 Liter Bier und mehr geniessen, finden sich 4,7 pCt. Die einzelnen Schulen verhalten sich insofern verschieden, als die beiden peripheren Schulen eine viel kleinere Zahl von Abstinenten und eine viel grössere Zahl von regelmässigen Trinkern aufweisen, als die beiden andern. Weitaus am mässigsten sind die protestantischen Schüler mit 17 pCt. Abstinenten und 4,2 pCt. regelmässigen Trinkern.

Sehr deutlich und übereinstimmend in allen vier Schulen ist der Einfluss des Alkoholkonsums auf die Qualität der Fortgangsnote: je mehr Alkohol getrunken wird, um so schlechter wird diese Note, so dass Abstinenten und eigentliche Trinker, einander gegenüber gestellt, einen erheblichen Unterschied in der Note zeigen zu Ungunsten der Trinker. Aber auch die kleineren, regelmässig gegebenen Dosen schädigen die Leistungsfähigkeit sichtlich. Bei Knaben ist dies Verhalten im allgemeinen viel mehr ausgeprägt als bei Mädchen, wohl weil diese vielleicht ebenso häufig, aber absolut weniger trinken. Auch hier jedoch lässt die Gegenüberstellung der Extreme von Abstinenten und Trinkern keinen Zweifel. Ganz ähnlich verhält es sich mit der Qualifikation des Fleisses, die mit zunehmendem Alkoholgenuss gleichmässig schlechter wird. Auch das Auffassungsvermögen der Kinder leidet unter der gewohnheitsmässigen Darreichung von Bier und Wein. Die „guten“ Auffassungsvermögen nehmen von den Abstinenten bis zu dem eigentlichen Trinkern hin ganz gleichmässig ab, die „schlechten“ zu.

Die Wirkung auf die Körperlänge zeigt sich nach den vorliegenden Untersuchungen so, dass vom 6. bis 10. Jahre eine deutliche Hemmung, vom zehnten, elften Jahr ab eher eine gewisse Beschleunigung des Längenwachstums unter den Einfluss des Alkoholgenusses eintritt.

Unter den Berufsarten der Eltern stellen relativ das grösste Kontingent zu den trinkenden Kindern die Gastwirte, Weinhändler und Schenkkellner, in 2. Linie die Metzger, dann die Schaffner, Postboten, Unteroffiziere, Schutzleute. Die meisten Abstinenten liefern die lehrenden und gelehrten Berufe, die Künstler, Offiziere, Techniker und Handwerker.

Diskussion über die vorstehenden Vorträge.

Biedert warnt davor, allzuschnell allzugrosse Forderungen an die Gemeinden zu stellen, sondern will recht sorgfältig das zunächst Notwendige ausgewählt wissen.

Ganghofner schliesst sich dem Vorredner an. Er glaubt, dass der Schularzt pädiatrisch geschult sein muss. Empfiehlt den Besuch der schulhygienischen Kongresse seitens der Ärzte, um engere Fühlung mit den Lehrern und den Vertretern der Schulbehörde zu gewinnen.

Ausgesprochene Lungenschwindsucht ist bei Schulkindern selten. Die Aufgabe der Schule für die Bekämpfung der Tuberkulose, die ja im wesentlichen eine bekannte ist, besteht darin, dafür zu sorgen, dass die Tuberkulösen sich in der Schule unter hygienischen Verhältnissen befinden, dass die Kinder viel an die frische Luft kommen, damit die vorhandene Anlage nicht gesteigert wird.

Rey fordert Schulärzte auch für die höheren Schulen. Armenärzte sind nicht geeignet, die Funktionen der Schulärzte zu übernehmen.

Flachs gegenüber betont R., dass eine Überbürdung wohl besteht und zwar durch die häuslichen Aufgaben.

Lugenbühl-Wiesbaden empfiehlt beamtete Schulärzte. Er wendet sich gegen Goeppert, der ihm zuviel Gewicht auf die Behandlung legt.

Trumpp erkennt das Bestehen der Überbürdung an, nicht nur durch die häuslichen Aufgaben, sondern auch durch verkehrte Lehrpläne. Er empfiehlt, die Eltern zu veranlassen, ihre Kinder oft nackt anzusehen.

Schlesinger nimmt gegenüber Selter die Bedeutung der schulärztlichen Untersuchungen in Schutz.

Feer-Basel betont die Wichtigkeit der Mitwirkung der Lehrer an der Schulhygiene und an der hygienischen Erziehung der Kinder. Dadurch würden auch die oft bestehenden Gegensätze zwischen Lehrer und Arzt vermieden.

Flachs hätte gewünscht, dass das Referat auch noch weitere Gesichtspunkte der Schulhygiene, nicht nur die den Schularzt angehenden, berührt hätte.

Gutzmann verlangt, dass bei Sprachübungen mit sprachgestörten Kindern ein Arzt hinzugezogen wird. Verlangt eine starke Vermehrung der Hilfsschulen für Imbezille.

Ohrenuntersuchungen müssen genau gemacht werden. Im Alter des Stimmwechsels muss rechtzeitig mit dem Singen aufgehört werden.

Roeder erklärt, dass die Technik der schulärztlichen Tätigkeit demnächst in Berlin bedeutend verbessert werden wird. Redner geht darauf weiter ein.

Heubner bemerkt, dass Heckers Erhebungen nicht gerade gegen den Alkohol sprechen. Es kommt alles auf die Art der Erhebungen an, ob die Auskunft wirklich zuverlässig ist etc.

Hecker schildert die Art der Ausführung. Er glaubt, dass die Zuverlässigkeit eine genügende ist.

Selter (Schlusswort) wendet sich gegen Flachs, der den Vorwurf erhob, dass das Thema nicht genügend erschöpft sei, und geht dann weiter auf die einzelnen Anfragen ein. Fordert beamtete Schulärzte.

Goeppert (Schlusswort) betont nochmal, dass der Schularzt möglichst wenig Statistik arbeiten soll, sondern dem armen Kinde ein hygienischer Berater sein soll, wie es der Hausarzt für das besser situierte Kind ist. Fordert beamtete Schulärzte.

Sitzung vom 26. IX. 1905, nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Biedert.

11. Herr **Voigt**-Hamburg: Über die Verwendung der Kaninchen zur Gewinnung des Kuhpockenimpfstoffes.

Der dem rasierten Kaninchenrücken aufgestrichene, dem Menschen oder dem Rinde entnommene Kuhpockenimpfstoff veranlasst im Laufe von drei Tagen eine etwas verschiedene Reaktion. Schwächlicher Impfstoff ruft nur eine konfluierende Rötung hervor, die zu einer Abschilferung führt; stärkerer Impfstoff veranlasst die Bildung von Papeln, welche zu dicken Borken werden. Zur Entwicklung von eigentlichen Pusteln kommt es kaum.



Wie der Impfstoff kräftig entwickelter Kalbspusteln kräftiger wirkt als ein Impfstoff, welcher schwächlichen Kalbspusteln entstammt, so besitzt auch ein aus kräftigen Papeln gewonnener Kaninchenimpfungsstoff oder Lapine eine grössere Wirksamkeit als eine aus schwächlicher vaccinaler Entzündung hervorgegangene Lapine.

Wird der kräftig entwickelte Impfstoff eines Kaninchens dem am 3. oder 4. Tage p. v. getöteten Tiere mit der Curette entnommen, mit dem gleichen Teile physiologischer Kochsalzlösung und der doppelten Menge Glycerins verrieben und gesiebt, so erhält man eine Emulsion, welche während mehrerer Wochen wirksam bleibt und zur Impfung von 100 oder mehr Menschen ausreicht. Das Kaninchen liefert also viel mehr Impfstoff, als zu seiner Impfung erforderlich ist, und kann aus diesem Grunde zur Herstellung von Impfstoff verwendet werden; zudem ist das Kaninchen ein billiges und sehr bequem verwendbares Impftier, das schon nach drei Tagen erntereifen Impfstoff liefert, während die Abimpfung am Kalbe nicht vor dem 4. Tage erfolgen kann.

Der dem Kaninchen aus papelförmig entwickelter Vaccine entnommene und in geeigneter Weise zubereitete Impfstoff ruft, dem Menschen übertragen, Impfpusteln hervor, welche sich auszeichnen durch reizlosen Verlauf. Ein solcher Impfstoff wirkt so haftsicher, dass man darauf wird rechnen können, ihn für den Impfstoff der Bevölkerung auszunutzen.

Heisses Sommerwetter schadet dem Gedeihen wirksamer Lapine kaum, wohl aber der wirksamen Entwicklung der Vaccine am Rinde. Daher wird in den heissen Ländern, zumal in heissen Ländern mit sparsamem Rindviehstande, die Lymphegewinnung unter Mitbenutzung der Kaninchen sich leichter bewerkstelligen lassen als bisher.

Auch der Impfstoffgewinnung in Deutschland nützte der Gebrauch der Kaninchenlymphe wiederholt zur Auffrischung eines schwächlich gewordenen Stammes des Kalbslymphe.

Bedenken gegen die Verwendung der Lapine dürften nicht erhoben werden, denn der Arzt vermag die Gesundheit der inneren Organe eines zur Lymphegewinnung benutzten Kaninchens sofort selbst festzustellen, während diese Feststellung an den geimpften Rindern erst nach der Ausschlachtung der Tiere erfolgen kann, also umständlicher ist.

Auch die im Darm und der Leber der Kaninchen nicht seltenen Coccidien dürften keine Kontraindikation gegen die Verimpfung der Lapine abgeben, weil die etwa zufällig in die Glycerinemulsion gelangten Stichelkeime der Coccidien im Glycerin alsbald zugrunde gehen würden.

Nach allem Obigen bietet uns die Lapine einen sehr wertvollen, billigen, leicht zu beschaffenden Impfstoff, der sich, als zur Aufkräftigung schwächlicher Kalbsvaccine tauglich, bewährt hat, der auch zur Impfung der Menschen brauchbar erscheint, dessen Verwertung und Anwendung seitens der Regierungen allerseits sachverständiger Erprobung bald überwiesen und ausgestaltet werden sollte, um diese Verwertung dort, wo sie nützlich erscheint, zu ermöglichen. (Autoreferat.)

12. **Schlossmann:** Die Entstehung der Tuberkulose im Säuglingsalter.

Vortragender hält die aerogene Infektion im jungen Säuglingsalter für sehr selten.



Die von Baumgarten verfochtene hereditäre Tuberkulose erscheint ihm nach den Ergebnissen von Schmorl, die placentare Tuberkulose betreffend, sehr wahrscheinlich. Tuberkulinreaktion fand Schlossmann bei Neugeborenen niemals, nach seiner Meinung verträgt der gesunde Mensch beinahe jede Menge von Tuberkulin, natürlich nur dann, wenn er wirklich tuberkulosefrei ist.

In zwei Fällen, die von tuberkulösen Müttern stammen, wurde anfangs keine Tuberkulinreaktion gefunden, und doch wurden die Kinder später tuberkulös, obgleich sie sofort von der Mutter getrennt wurden und scheinbar keine Gelegenheit zur exogenen Infektion hatten. Verf. glaubt, dass Tuberkelbazillen durch den Darm und die Mesenterialdrüsen hindurchgehen können, sie gelangen so in den Ductus thoracicus und schliesslich in das Blut und die Lunge. Eine Bronchialdrüsentuberkulose ist also nicht aerogen, sondern vom Blutweg aus erfolgt.

Er macht darauf aufmerksam, dass das Säuglingsalter ganz besonders ungeeignet ist für die Heilung der Tuberkulose.

Diskussion.

Heubner erklärt, dass auch er sich den v. Behringschen Ansichten genähert hat. Er weist darauf hin, dass eine anatomische Erkrankung des Darmes garnicht vorhanden zu sein braucht, um Behrings Ansicht vom Eingang der Tuberkelbazillen durch den Darm anzuerkennen.

Trumpp bemerkt, dass der Durchtritt der Bazillen durch den Darm doch nicht so ohne weiteres anzunehmen ist. Bei Verfütterung können feinst verstäubte Teilchen und Tuberkelbazillen in den Larynx gelangen.

Uffenheimer berichtet über eigene Versuche. Er konnte beim neugeborenen Meerschweinchen Fütterungstuberkulose stets erzeugen. Er fand die Mesenterialdrüsen stark ergriffen. Latente Tuberkulose, wie sie Weichselbaum etc. gesehen haben, hat er nicht erlebt.

Feer macht darauf aufmerksam, dass wir erst strenge Beweise für die Auffassung haben müssen, dass die intestinale Infektion des Säuglings statthaben kann, ohne Erkrankung der Mesenterialdrüsen, ehe wir unsere bisherige Ansicht aufgeben.

Siegert glaubt, dass weder der intestinale noch der aerogene Weg bisher bewiesen ist.

Epstein hat sich auch allmählich dem Standpunkt genähert, dass auch die hereditäre Infektion möglich ist. Er lässt es offen, ob der intestinale oder aerogene Weg der häufigste ist.

Heubner erklärt, dass auch die Arbeit von Kus nicht gegen Behring verwendbar ist.

Kraemer teilt mit, dass Baumgarten die Annahme des Hindurchgehens durch den Darm nach wie vor energisch bekämpft. Er gibt seiner Genugtuung darüber Ausdruck, dass die Ansichten v. Baumgartens jetzt hier mehr Anklang finden.

Ritter-Berlin bemerkt, dass nach seinen Untersuchungen der Saftreichtum des jungen Organismus erheblich höher ist als beim erwachsenen.

Ibrahim macht darauf aufmerksam, dass Schlossmanns Darstellung des Durchtretens der T. B. durch Darm und Mesenterialdrüse vorläufig eine Hypothese ist.



Rommel geht nochmals auf die Fickerschen Arbeiten ein.

Moro geht auf die Frage der Disposition ein. Es kommt ferner auf die Menge der Bazillen, sowie auf die bakterientötende Kraft des Dünndarms an. Bei bestehendem Darmkatarrh kann vielleicht eine intestinale Infektion leichter stattfinden als bei gesundem Darm.

Biedert bemerkt, dass die neueren minutiösen Untersuchungen eigentlich nicht weiter geführt haben.

Schlossmann macht auf die Wandlung der Ansichten aufmerksam, die seit der Versammlung in Karlsbad eingetreten ist.

13. **Ganghofner**-Prag: Über die therapeutische Verwendung des Tuberkulins im Kindesalter.

Die mehrfachen günstigen Erfahrungen, welche im Laufe der letzten Jahre über die Tuberkulinbehandlung Erwachsener, namentlich aus den Lungenheilstätten mitgeteilt worden sind, veranlasten G., der seit 1891 von ihm aufgegebenen Tuberkulinbehandlung wieder näher zu treten.

G. weist darauf hin, dass aus neuerer Zeit nur sehr spärliche Berichte über Tuberkulinkuren bei Kindern vorliegen, so von Petruschky, welcher sehr günstige Ergebnisse bei Skrophulösen hatte, und von Ophthalmologen, welche überraschende Heilungen von Konjunktival- und Iristuberkulose bei Kindern erzielten. Bei Durchführung der Tuberkulinkur wurde an folgenden Grundsätzen festgehalten: Sorgfältige Auswahl der Fälle und tunlichste Vermeidung höherer Fiebertemperaturen; Beginn mit minimalen Dosen und zwar nicht eher, bevor nicht mehrere Tage hindurch die Temperatur normal gewesen, versichtige Steigerung der Dosis erst dann, wenn die vorhergehende Gabe fieberlos vertragen wurde, entsprechend der Methode von Goetsch. Die bei Beginn der Versuche mit $^1/_{10}$ mg alten Tuberkulins gewählte Anfangsdosis wurde infolge verschiedener Erfahrungen auf $^5/_{100}$ bis $^1/_{100}$ herabgesetzt und ist im Verlaufe der Kur bei Zehntelmilligrammen und ganzen Milligrammen nicht um eine ganze Einheit, sondern nur um Bruchteile derselben gestiegen.

Dabei kam es nur ausnahmsweise zu grösseren Temperatursteigerungen (auf 38 oder darüber), und die Reaktion an der Injektionsstelle (die Stichreaktion) fiel sehr mässig aus; sie bestand, wenn sie überhaupt eintrat, zumeist nur in leichter, ödematöser Schwellung mit oder ohne Rötung in der Ausdehnung von 3—4 cm Durchmesser, welche mässig empfindlich war und binnen 24—28 Stunden verschwand. Diese Geringfügigkeit der Stichreaktion — im Gegensatz zu Beobachtungen an anderen Kinderkliniken, wo sie zumeist sehr intensiv bei tuberkulösen Kindern ausfiel — ist wohl hauptsächlich der Dosierung der Tuberkulins zuzuschreiben.

Die Tuberkulinkur wurde an 12 Fällen durchgeführt, die Dauer derselben schwankte zwischen einigen Wochen und mehreren Monaten, in einem Fall betrug sie ein volles Jahr. Die Fälle waren folgende: ein Knabe mit tuberkulöser Infiltration einer Lungenspitze (Resultat der Kur: Schwinden der Dämpfung und des Bronchialatmens, Gewichtszunahme), ein Mädchen mit Kehlkopftuberkulose und einseitiger Spitzentuberkulose (Resultat: Abheilung der Kehlkopfaffektion, Gewichtszunahme), ferner 7 Fälle von Skrophulose, von welchen 3 mit Otitis komplizierte sich als überempfindlich erwiesen (Mischinfektion), weshalb bei ihnen die Kur bald abgebrochen wurde.



Bei den 4 längere Zeit injizierten Skrophulösen wurden durchwegs Gewichtszunahmen konstatiert, zum Teil recht beträchtliche, und in 2 Fällen Verkleinerung von Drüsenschwellungen. Unter den Injizierten befanden sich ferner 2 Fälle von tuberkulöser Peritonitis mit Ascites, welcher nach mehrwöchentlicher Behandlung schwand, und ein Kind mit chronischer Bronchitis und Verdacht auf Tuberkulose. Bei den minimalen Dosen, welche zur Verwendung kamen, blieb die Temperatur nach den Injektionen entweder normal, oder sie erhob sich um einige Zehntel über 37, höhere Temperaturen konnten meistens vermieden werden.

Am wenigsten empfindlich zeigten sich die Fälle von chronischer Lungentuberkulose, viel empfindlicher die Skrophulösen. Im ganzen ergab sich, dass die Tuberkulinkur gut vertragen wurde und jedenfalls in den hierfür geeigneten Fällen keine nachteilige Wirkung hatte, was auch in den ansehnlichen Körpergewichtszunahmen, dem guten Aussehen und Wohlbefinden fast aller durch längere Zeit injizierten Kinder seinen Ausdruck fand.

Mehr lässt sich bei der geringen Anzahl der behandelten Fälle nicht sagen, namentlich kein Urteil über den tatsächlichen Einfluss der Injektionen auf die tuberkulösen Prozesse abgeben, immerhin empfiehlt es sich, den Wert des Tuberkulins bei infantilen Tuberkulosen einer neuerlichen Prüfung zu unterziehen.

Nourney berichtet über seine Versuche mit Tuberkulin, verhält sich vollständig ablehnend.

14. **Leo Langstein:** Die klinische Bedeutung der orthotischen Albuminurie.

Nach einem kurzen Hinweis auf die Bedeutung der chemischen Harnuntersuchungen für die Klassifizierung der verschiedenen Albuminurien im Kindesalter kommt der Vortragende auf die klinische Bedeutung der orthotischen Albuminurie an der Hand der Analyse von 87, im Verlauf der letzten $1\frac{1}{2}$ Jahre teils von ihm, teils gemeinsam mit Dr. Rietschel und Reyher beobachteten Fällen zu sprechen. Unter diesen 87 Fällen war bei 17 Fällen die Eiweissausscheidung nach Verlauf eines Jahres ungefähr vollständig geschwunden. Dieselben sind demnach als geheilt zu betrachten. Von 8 Fällen ist sichergestellt, dass dieselben den Ausgang einer im Anschluss an eine durch Infektion (grösstenteils Scharlach) hervorgerufene Nierenschädigung bildeten. 4 Fälle sind unter die sogenannte „Pubertätsalbuminurie" v. Leubes zu rechnen. Bei den anderen Fällen liess sich anamnestisch der unmittelbare Anschluss an eine Infektionskrankheit nicht feststellen. Die genaue klinische Untersuchung der Fälle ergab, dass 44 ausserordentlich blasse, leicht ermüdbare, nervöse Kinder betrafen, bei denen jedoch das Verhalten des Herzens, der Gefässe, des Blutdruckes, des Augenhintergrundes keine für Nephritis charakteristischen Eigentümlichkeiten darbot. Die Blutuntersuchung, die bei vielen dieser Kinder ausgeführt wurde, ergab entweder normalen Hämoglobingehalt oder nur einen um ein geringes verminderten. Die Auffassung Hochsingers, dass es sich bei diesen Kindern um anämische handle, ist demnach nicht zutreffend. Die Blässe ist vielmehr in diesem Falle der Ausdruck eines Angiospasmus. Bei 21 Fällen wiesen jedoch die beschriebenen Symptome auf das Bestehen der Albuminurie nicht hin. Dieselbe wurde zufällig ent-

deckt. Ein Teil der Kinder war allerdings vasomotorisch sehr stark erregbar, zeigte Neigung zu einer rasch kommenden und ebenso schnell verschwindenden Urticaria. Ein Fall war besonders lehrreich, weil dieses Kind bereits 4 Monate wegen geringer Drüsenschwellungen am Halse in Behandlung stand und erst nach dieser Zeit bei der regelmässig vorgenommenen Untersuchung des Harnes die Eiweissausscheidung entdeckt wurde. Hier war sicherlich keine fieberhafte Infektion vorhergegangen. Zu gleicher Zeit stellten sich Kopfschmerzen bei dem Kinde ein. Wegen Augenflimmerns wurde einige Zeit nachher der Augenhintergrund untersucht und daselbst Veränderungen gefunden, die auf Druckerhöhung im Schädelinnern hinwiesen. Allmählich entwickelte sich bei diesem Kinde das typische Bild des Hirntumors, beim Fortbestehen einer typischen orthotischen Albuminurie. Das Kind befindet sich jetzt in extremis und ist der erste Fall, bei dem durch Autopsie das Verhalten der Nieren bei der orthotischen Albuminurie sichergestellt werden dürfte.

Der Vortragende geht am Schluss auf die verschiedenen, insbesondere von französischer Seite zur Erklärung der im Kindesalter nicht seltenen Anomalie aufgestellten Theorien ein. Für eine Stoffwechselstörung, wie er sie seinerzeit als Ursache gemeinsam mit von Noorden angeschuldigt hat, konnte er keine weiteren Beweise erbringen. Die hohen Oxalsäurewerte, die er bei zwei Patienten feststellte, finden sich nach ausgedehnten Untersuchungen auch im Harn anderer Kinder. Er meint jedoch, durch seine Untersuchungen die sichere Begründung der schon von Leube, Heubner, Posner, Neukirch u. A. aufgestellten Behauptung erbracht zu haben, dass es sich bei der orthotischen Albuminurie nicht immer um eine larvierte Nephritis handelt, wie dies Hauser wieder neuerdings anzunehmen geneigt ist.

Diskussion.

Escherich will wegen des Auffindens vereinzelter Zylinder die Diagnose orthotische Albuminurie nicht aufgeben.

15. **Stoeltzner**-Halle a. S.: Chlorstoffwechsel und Nephritis. St. bestätigt die ausgezeichneten Erfolge, welche die Behandlung mit möglichst kochsalzfreier gemischter Kost bei nephritischen Ödemen erzielt, hält jedoch die neuesten Ansichten von Courmont, Alfaro, Combe u. A., welche das Zustandekommen der nephritischen Ödeme auf primäre Kochsalzretention zurückführen wollen, für gänzlich verfehlt. Weder führt totale Ausschaltung der Nieren an sich zum Entstehen von Ödemen, noch ist es mit den physikalisch-chemischen Erfahrungen vereinbar, dass das Blut, um seine osmotische Konzentration konstant zu erhalten, das retinierte Kochsalz auf die Gewebe abschiebe, wo letzteres dann nach den Vorstellungen der Autoren seinerseits Wasser anziehen und so die Ursache der Ansammlung hydropischer Flüssigkeit werden soll. In Wirklichkeit hat Steigerung der osmotischen Konzentration des Blutes nicht Vermehrung, sondern Verminderung der extravaskulären Gewebeflüssigkeit im Gefolge, auch können erfahrungsgemäss nephritische Ödeme zunehmen zu Zeiten, in denen die osmotische Konzentration des Blutes unterhalb des normalen Durchschnitts liegt.

Auch die Lehre der Autoren, dass die Hypertrophie des Herzens bei Nephritischen dadurch zustande komme, dass infolge der Herabsetzung der sekretorischen Leistung der Nieren die Blutmasse zunehme, und dadurch der



Blutdruck gesteigert werde, erklärt St. für unhaltbar. Ob die Gesamtmenge des Blutes bei Nephritischen grösser ist als bei Gesunden, ist sehr zweifelhaft, ausserdem ist der arterielle Druck von der Füllung des Gefässsystems in weitem Umfange unabhängig.

Nach St. ist für die Erklärung der Ödeme die Annahme einer Schädigung der Kapillarwände nicht zu umgehen; auch wird diese Annahme durch eine ganze Reihe schwerwiegender klinischer und experimenteller Erfahrungen unterstützt. Die Ursache der Blutdrucksteigerung und damit der Herzhypertrophie ist sehr wahrscheinlich eine Retention differenter Substanzen infolge funktioneller Insuffizienz der Nieren; vielleicht spielt in manchen Fällen, besonders bei interstitieller Nephritis, auch die Erhöhung der osmotischen Konzentration des Blutes eine unterstützende Rolle.

Therapeutisch wirkt die kochsalzarme Ernährung als Schonungsdiät.

Da auch Stauungshydrops, sowie entzündliche Exsudationen, z. B. pleuritische Ergüsse, durch Kochsalzzufuhr verschlimmert werden, regt St. an, auch in solchen Fällen therapeutische Versuche mit der kochsalzarmen gemischten Kost anzustellen; theoretisch wäre eine günstige Beeinflussung auch dieser Zustände sehr wohl zu verstehen. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Erich Meyer-München hat die Zusammensetzung des Ödems und des Blutes untersucht und erhöhten osmotischen Druck in der Ödemflüssigkeit gefunden. Die Herzhypertrophie und der erhöhte Druck ist nach Meinung des Redners nicht bedingt durch Insuffizienz der Glomeruli.

v. Pirquet fragt an, ob die Beobachtungen an chronischen oder akuten Fällen gemacht wurden und ob die Abnahme mit der Wage konstatiert wurde.

Stoeltzner: Die Fälle waren nicht ganz akut, sie werden noch behandelt. Die Gewichtsabnahme wurde mit der Wage konstatiert.

Ludwig F. Meyer erinnert an eine Arbeit, in der er zeigen konnte, dass bei idiopathischen Ödemen des Säuglings es möglich ist, durch Zusatz oder Weglassen verschiedenster Salze Ödeme beliebig hervorzurufen und zu beseitigen.

Stoeltzner geht in seinem Schlusswort auf die Bemerkungen der Diskussionsredner kurz ein.

Sitzung vom Mittwoch, den 27. September 1905.

Vorsitzender: Herr Ganghofner-Prag.

Siegert wünscht die verschiedenen Fragen der Säuglingsfürsorge durch einen Austausch innerhalb der Gesellschaft organisch zu behandeln.

Escherich schlägt vor, in einem Anhang zu den Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde einschlägige Arbeiten dort zu referieren.

Schlossmann empfiehlt, derartige Arbeiten in rein pädiatrischen Zeitschriften (Jahrbuch, Archiv) zu veröffentlichen. Er macht auf die Blätter für Sozialwissenschaft aufmerksam, in der alle derartigen Arbeiten referiert werden.

Es beteiligen sich an der Diskussion noch die Herren Camerer-Epstein, Rommel.

Epstein stellt den Antrag, innerhalb der Gesellschaft eine Sektion zu bilden, die sich mit dem ärztlichen Kinderschutz befasst.

Falkenheim wünscht kurze Referate im Anhang zu den Verhandlungen.

Die verschiedenen Anträge und Anregungen werden dem Vorstand zur Beratung überwiesen.

16. **Camerer**: Das Längenwachstum und sein Verhältnis zum Gewichtswachstum bei chronischer Unterernährung.

An der Hand von Tafeln zeigt der Vortragende, dass ein wegen Munderkrankung, die im 9. Monat einsetzte, dauernd unterernährtes Kind, das ausserdem noch verschiedentlich erkrankt war, seitdem stark zurückgeblieben ist im Gewichtswachstum, nicht aber im Längenwachstum (Kind 5 Jahre alt). Der Vortragende geht dann auf die Art des Ansatzes, auf die chemische Zusammensetzung des Säuglings ein. Die darüber bestehenden Untersuchungen lehren, dass die chemische Zusammensetzung des fettfreien Körpers auch beim unterernährten Organismus stets dieselbe ist wie beim gesunden, fettfreien Organismus. Massenwachstum und Längenwachstum sind von einander verschieden. Der Unterschied im Massenwachstum bezieht sich im wesentlichen auf Fett.

Diskussion.

Epstein glaubt, dass das beobachtete Kind von vornherein nicht normal war.

Längenwachstum und Anfangslänge stehen in direktem Verhältnis.

Camerer: Ein gut beobachteter Fall ist mehr wert als eine grosse Menge anderer. Es ist der erste Fall, der jahrelang in Längen- und Gewichtswachstum beobachtet worden ist.

Er hält das Kind, namentlich seine Entwicklung vor der Erkrankung, für normal.

Dass die Anfangslänge auf das Längenwachstum von Einfluss ist, hat Camerer selbst wiederholt betont.

17. **Camerer**: Untersuchungen über die Säuglingsernährung in Arbeiterkreisen.

In Stuttgart gibt es eine gut eingerichtete Arbeiterkolonie von ca. 400 Häusern, die durchschnittlich von 3 Familien von je 4 Köpfen besteht.

Erhebungen in 157 Familien. Die Kindersterblichkeit war um so geringer, je mehr Zimmer die Wohnung hatte. Die sehr interessanten Untersuchungen, die ein reiches Zahlenmaterial bringen, lassen sich im Referat auch nicht annähernd erschöpfend wiedergeben. Doch sei betont, dass sie, an einem ganz homogenen Material angestellt, dadurch besonders wertvoll werden.

Diskussion.

Auerbach meint, dass die gute Milch die Hauptsache ist, nicht die Wohnung.

Pfaundler fragt an, ob die Mütter, die nicht gestillt haben, wirklich physisch dazu unfähig waren.

Geht auf die Ansichten Bunges ein, die er für grundfalsch und zu bekämpfen hält.



Schlossmann macht darauf aufmerksam, dass alle Angaben Bunges sich auf Stuttgarter Verhältnisse, und zwar auf solche aus dem Jahre 1880 beziehen. Seitdem ist durch einen Personenwechsel in der Leitung der Entbindungsanstalt jetzt erreicht, dass die Stuttgarter Frauen ebenso zu 90 pCt. stillen können wie die Frauen anderer Gegenden.

Feer glaubt, dass wenigstens in Süddeutschland doch eine gewisse Abnahme der Stillfähigkeit vorhanden ist.

Epstein stellt sich vollkommen auf den Standpunkt Schlossmanns. Er macht darauf aufmerksam, dass in München seit dem Eintritt Winkels in die Frauenklinik die Wöchnerinnen plötzlich gut stillen konnten.

Rommel schliesst sich Schlossmann an.

Selter betont auch, dass von einer Degeneration der Brustdrüse keine Rede ist.

Camerer hat sich stets gegen die Anschauungen von Bunge gewandt.

18. **Norbert Auerbach**: Über neue Milchsterilisatoren mit Rückkühlung. (Demonstration.)

Norbert Auerbach demonstriert einen Milchpasteurisierungs- bezw. Sterilisierungsapparat für Milchküchen in Säuglingsheimen etc., der wegen der geringen Raumbeanspruchung und seiner bequemen und raschen Erhitzung sowie unmittelbar folgenden Kühlung der Milch Beachtung verdient. Die schnelle Kühlung ist erforderlich, weil pasteurisierte und nur teilweise sterilisierte Milch bei Temperaturen von 18° C. aufwärts eine geringe Haltbarkeit besitzt.

Der vorgeführte Apparat, der 83 Viertelliterflaschen aufnimmt, beansprucht nicht viel mehr als 1/2 qm Bodenfläche, ist transportabel und wird an die Gas- und Wasserleitung angeschlossen. Die Vorzüge des Apparates bestehen, abgesehen von der soliden Ausführung, in der Herstellung einer sehr grossen Heizfläche durch Führung der Heizgase nicht nur an den Boden, sondern auch an die mit einem eisernen Isoliermantel umgebenen Seitenflächen, in der Verwendung zahlreicher, einzeln abstellbarer Rapid-Gasbrenner und in der bequemen und sicheren Methode der Kühlung der Milch ohne Flaschenbruch. Unmittelbar nach der Sterilisierung der Milch, welche im Wasserbade erfolgt und 25 Minuten nach Entzündung der Gasflammen beendet ist, lässt man aus der Leitung durch Öffnen eines am Boden befindlichen Dreiwegehahns das kalte Wasser zuströmen; dieses mischt sich dabei teilweise mit dem heissen Wasser und drängt es nach oben. Dass heisse Wasser fliesst durch ein Überlaufrohr, das bis zur Halshöhe der im Apparat stehenden Milchflaschen reicht, ab, während das nachströmende kalte Wasser den Flaschen die Wärme entzieht. So erfolgt die Kühlung durch ein fliessendes Wasserbad in 5 Minuten.

Das Überraschende dabei ist der völlige Mangel an Flaschenbruch. Dies wird durch Einrichtungen bewirkt, welche eine Druckverminderung und gleichmässige Verteilung des zuströmenden kalten Wassers erzielen.

Der Apparat wird von Rudolf A. Hartmann, Berlin S., fabriziert, ebenso grössere Milch-Sterilisierungsapparate mit Dampfbeheizung und Rückkühlung. (Autoreferat.)



19. **Escherich**: Die neue Säuglingsabteilung im St. Anna-Kinderspital in Wien.

Die Säuglingsabteilung, deren Zustandekommen dem Zusammenwirken des Kinderspitalvereins mit dem neugegründeten Verein „Säuglingsschutz" zu danken ist, befindet sich in einem für diesen Zweck adaptierten Krankensaale des Kinderspitals. Sie ist in dieser Form nur als Provisorium bis zur in Aussicht stehenden Errichtung der neuen Kinderklinik gedacht. Sie hat Raum für 12 Säuglinge und eine Amme mit Kind. Zur Aufnahme kommen lebensschwache oder verdauungskranke Kinder, womöglich in den ersten Tagen nach der Geburt, mit strengem Ausschluss infektiös erkrankter. Die Säuglinge liegen in weissen Körben, welche in eisernen Rahmen stehen und bei günstigem Wetter auf die Terrasse gebracht werden können. Die Gebrauchsgegenstände (Sauger, Thermometer, Waschschüssel etc.) sind für jeden Säugling gesondert in kleinen Glasschränken untergebracht. In den Sälen sind drei allseitig geschlossene Zellen eingebaut, in denen Raum für je zwei Säuglingsbetten ist. Das Innere derselben ist durch Fenster und Glaswände hell belichtet und kann durch eine automatisch regulierbare Heizvorrichtung (Gasflammen) dauernd auf beliebige Temperatur, zwischen 30—35 Grad, eingestellt werden. Jede einzelne Zelle erhält separate Luftzufuhr aus dem Garten und ist mit Anfeuchtungsvorrichtung und Ventilationsrohr versehen. Diese Zelle dürfte den vollkommensten Typus der bis jetzt konstruierten Brutapparate (Couveuses) zur Aufzucht lebensschwacher oder frühgeborener Kinder darstellen. Zugleich dienen dieselben als Isolierräume für Infektionsverdächtige, bei denen nicht nur, wie in den üblichen Boxes, die Übertragung des fixen Kontagiums, sondern auch die durch die Luftkommunikation vermittelte Tröpfcheninfektion ausgeschlossen ist. Selbstverständlich kommen auch alle anderen zur Infektionsverhütung bewährten Massnahmen in Verwendung; speziell erwähnt sei die Verwendung der Mikuliczschen Maske seitens der an Schnupfen, Husten etc. leidenden Pflegepersonen. Die letzteren sind sehr reichlich bemessen (7 Pflegerinnen für durchschnittlich 10 Säuglinge). Sie werden seitens einer von dem Verein „Säuglingsschutz" erhaltenen Pflegerinnenschule beigestellt, und nach halbjähriger Dienstleistung treten sie in Privatpflege über.

Dank der Durchführung dieser modernen Prinzipien der Säuglingspflege ist es gelungen, in dem alten Haus, in welchem man bisher in bezug auf Verpflegung der Säuglinge die schlechtesten Erfahrungen gemacht hatte, recht befriedigende Resultate zu erzielen, so dass während des ersten Halbjahres sämtliche aufgenommenen Säuglinge eine wenn auch nicht glänzende, so doch konstante Gewichtszunahme und normale Entwicklung zeigten und Störungen durch Infektion oder interkurrente Erkrankungen vollständig vermieden wurden.

20. Herr **Sperk**-Wien spricht über die Einrichtung und Funktion der I. Schutzstelle des Vereins „Säuglingsschutz", der auf Anregung Escherichs ins Leben getreten ist. Redner betont, dass in Österreich, speciell in Wien mit seinem grossen Prozentsatz an armer Bevölkerung, für die öffentliche Säuglingsfürsorge nur wenig geschehen ist.

Die Schutzstelle, die als kleiner, schmucker Bau auf den Gründen des St. Anna-Kinderspitals errichtet und am Beginn dieses Jahres eröffnet wurde,



stellt die zweckmässige Verbindung der „Goutte de lait“ und der „Consultations des nourrissons“ dar. Eine Anzahl von Photographien, die der Vortragende demonstriert, zeigt die Eigenart und Zweckmässigkeit der inneren Einrichtungen dieser ersten, für Österreich wohl mustergiltigen Anlage. Die Resultate, die bisher zur Verfügung stehen, müssen als günstige bezeichnet werden, insbesondere was die Propagierung der natürlichen Ernährung und die Belehrung der Mütter bezüglich Säuglingspflege anlangt.

Die Frequenz dieser Anstalt, die an zwei der volkreichsten und zugleich ärmsten Bezirke Wiens angrenzt, ist eine sehr gute, so dass bis zu 200 Kinder täglich mit sterilisierter, in trinkfertigen Portionen abgeteilter Milch versorgt und etwa 100 stillende Mütter mit Milch und Brot beteilt wurden. Eine Filiale wurde für den II. und XX. Bezirk im Leopoldstädter Kinderspital errichtet und weist eine tägliche Frequenz von ca. 45 Kindern auf. Zwei weitere Filialen sind bereits in Aussicht genommen.

Bei dem warmen Interesse, das die Stadtgemeinde diesem Unternehmen entgegenbringt, steht zu erwarten, dass der Verein durch eine entsprechende Subvention für die Dauer aktionsfähig bleibt.

Für die Registrierung und Beobachtung der Kinder, die alle 8 Tage in der Schutzstelle vorgestellt werden müssen, wurde eine Reihe von Formularen ausgearbeitet, welche mit einer kartographischen Darstellung der Frequenz nach den einzelnen Bezirken demonstriert wurde.

Dr. Sperk hält den Zusammenschluss aller ähnlichen Anstalten zum Zwecke des Austausches der gemachten Erfahrungen für sehr wünschenswert und schlägt vor, dass in dem Organ der Gesellschaft für Kinderheilkunde alljährlich ein Verzeichnis dieser Anstalten veröffentlicht werde und gleichzeitig eine Sammelstelle für alle auf die praktische Säuglingsfürsorge bezugnehmende Publikationen geschaffen werde.

Nur reiche Erfahrung kann die Technik des Betriebes so verbessern und gleichzeitig vereinfachen, dass bei einem Minimum an Aufwand ein Maximum an Arbeit geleistet wird.

21. **Ludwig F. Meyer** und **Leo Langstein**: Die Acidose des Säuglings.

Die Versuche, die Verff. im vorigen Jahre an jüngeren und älteren Kindern angestellt hatten, dehnten sie nun auch auf Säuglinge aus. Sie fanden, dass auch beim Säugling der Hunger oder strikter gesagt der Kohlehydratmangel in der Nahrung zu einer intermediären Acidose mit Erhöhung des Ammoniakkoeffizienten führt. — Aceton war im Urin eines gesunden Säuglings am 1. Tage des Hungers 1,7 mg, am 3. Tage 19,34 mg und in einem anderen Falle am 3. Tage 36,3 mg enthalten, dabei betrug der Ammoniakkoeffizient am 3. Tage des Hungers einmal 25 pCt. und das anderemal 26 pCt., während er normalerweise fast stets unter 10 pCt. bleibt.

Verff. prüften weiter, wann unter pathologischen Verhältnissen der Ammoniakkoeffizient beim Säugling erhöht ist. Sie fanden, dass die Atrophie an sich niemals eine Erhöhung des Ammoniakkoeffizienten bedingt, es sei denn, dass fetthaltige Nahrung gegeben wird, die bei Gesunden und Kranken bekanntlich eine Erhöhung des Ammoniakkoeffizienten verursacht.

Indes sahen Verff. stets bei 10 Fällen von Enterokatarrh den Ammoniakkoeffizienten stark erhöht und zwar bis 49 pCt. Als Ursachen dieser Alteration des Stoffwechsels sehen sie an:



1. den Hungerzustand derart schwer erkrankter Säuglinge, der, wie sie gefunden, eine Acidose hervorrufen kann. Dazu treten noch:

2. die Störung des Kohlehydratstoffwechsels, die sie in Betätigung der von Langstein und Steinitz gefundenen Tatsache durch den Nachweis von Zucker im Harn (Fischersche Osazonprobe) bei 20 Fällen schwerer akuter Ernährungsstörungen nachgewiesen haben,

3. die Alkalientziehung durch die stark vermehrten niederen Fettsäuren im Darm.

Normale Fäces zeigten eine Acidität bis 30,0 $^1/_{10}$ NL.; die wässrigen Stühle solcher akut erkrankten Säuglinge Werte von ca. 100 ccm $^1/_{10}$ NaOH.

Durch diese 3 Faktoren ist der hohe Ammoniakkoeffizient akut darmkranker Säuglinge leicht zu erklären.

Wenn man auch sagen muss, dass die Acidose dabei nur Symptom und nicht Causa morbi ist, wird man sich doch hüten müssen, die Acidose solcher Kranken noch zu vermehren, aus diesem Grunde ist fettreiche Nahrung bei den schweren akuten Ernährungsstörungen contraindiziert.

Diskussion:

Pfaundler ist befriedigt, dass die sog. Acidose, d. h. NH_3-Vermehrung, nur ein Symptom bei Atrophie ist, nicht die Hauptsache. Die echten acidotischen Veränderungen bei akuten Darmkrankheiten sind auch in Graz von Schrack beobachtet worden.

Langstein geht kurz auf die Bedeutung der Lehre von der Acidose für die verschiedenen Arten der künstlichen Ernährung ein. Er teilt ausserdem mit, dass es Steinitz und ihm gelungen sei, im Harn magendarmkranker Säuglinge neben Laktose auch Galaktose nachzuweisen. Dabei ist Laktase im Stuhl stets vorhanden.

Escherich empfiehlt als fettfreie Ersternährung bei diesen Erkrankungen die Molke.

Salge schliesst sich dem an, Molke ist das beste Ersatzmittel für die entfettete Frauenmilch, er bereitet sie mit Pegnin.

Gernsheimer will auch bei fettreicher Nahrung gute Erfolge gesehen haben.

Salge bezieht das auf falsche Diagnose. Beim Enterokatarrh, von dem hier die Rede ist, ist das unmöglich.

22. Herr **Moro**-Wien: Die Bedeutung der physiologischen Darmflora.

Die Ergebnisse der bekannten Versuche von Nuttal und Thierfelder an neugeborenen Meerschweinchen und jene von Schottelius am ausgekrochenen Hühnchen stehen einander diametral gegenüber. Während die beiderseits unter sterilen Kautelen gehaltenen Tiere im ersteren Versuche am Leben blieben und sogar eine, obgleich sehr geringe, Gewichtszunahme aufwiesen, boten die Hühnchen im Schotteliusschen Versuche die ausgesprochenen Anzeichen der Lebensschwäche und gingen, falls ihnen nicht rechtzeitig Gelegenheit zur Infektion des Darmes mit Darmbakterien geboten wurde, zugrunde.

Vortr. suchte nun einen weiteren Beitrag zur Beantwortung der wichtigen Frage zu liefern, indem er analoge Versuche am Kaltblüter Knoblauchkröte) anstellte. Die im sterilen Medium mit steriler Nahrung



gefütterten Tiere blieben in ihrer Entwicklung hinter den Kontrolltieren weit zurück; eines der Versuchstiere ging an Lebensschwäche zugrunde.

Ein Versuch, dessen Dauer 34 Tage betrug und allen Anforderungen der aseptischen Technik entsprach, verlief demnach im Sinne von Schottelius und liess den Schluss zu, dass die Anwesenheit von Bakterien für das Gedeihen und für die Ernährung der Tiere und in der weiteren Übertragung auf den Menschen für den Säugling notwendig ist.

Eine der wichtigsten Aufgaben der physiologischen Darmbakterien beim Säugling ist die durch die gährende Tätigkeit derselben hintangehaltene Fäulnis des Darminhaltes, die für den empfindlichen Säuglingsdarm von schädlichen Folgen begleitet wäre. Eine weitere bedeutungsvolle Arbeitsleistung der normalen Darmbakterien ist darin zu erblicken, dass ihre Masse ohne Zweifel eine hervorragende Schutzvorrichtung gegenüber der darmfremden Infektion vorstellt, was sich auch experimentell nachweisen lässt, insofern als Fäcesnährböden auf das Wachstum darmfremder Bakterien einen hemmenden Einfluss ausüben, während darauf die normalen Darmbakterien gut gedeihen.

Einen weiteren Nutzen der Darmbakterien findet Vortr. in der Bildung der Darmgase. Die Darmgase nehmen auf die Topographie der Baucheingeweide einen hervorragenden Einfluss und regulieren die intestinale Statik. Sie erhalten das Darmlumen für den Durchtritt der Ingesta offen und ihre Vermengung mit denselben erleichtert ihren Transport. Durch die Gasfüllung des Darmes wird seine Schleimhautoberfläche beträchtlich vergrössert und die geschlängelten Blutgefässe erweitert, wodurch einerseits die Resorption gefördert, andererseits die Blutzirkulation begünstigt wird.

Damit erklärt sich allerdings noch nicht das Ergebnis des Versuches unter sterilen Verhältnissen, da ja die angeführten Momente in diesem Falle nicht in Betracht kommen können. Man wird vielmehr zur weiteren Annahme gezwungen, dass das Zusammenwirken der Darmbakterien auch an der Verdauung und an der Ernährung selbst in einer bisher allerdings noch nicht genügend erforschten Weise direkt oder indirekt beteiligt ist.

23. Herr **Salge**-Berlin: Infektion und Ernährung.

Geringfügige Infektionen sind oft imstande, die Ernährung des Säuglings ernstlich zu stören. Der Vortragende hat versucht, ob sich für die Infektionen mit Staphylokokken eine biologische Mehrarbeit des Organismus nachweisen liesse, die das Stillstehen oder Sinken des Gewichts erklären könnte. Es zeigte sich, dass im Blut von Kindern, die an Staphylokokkeninfektionen litten, 10—100mal mehr Antistaphylolysin vorhanden war als in der Norm. Der Körper hat durch diese intensive Antikörperbildung also eine Mehrarbeit, die die Ernährung ungünstig beeinflussen muss.

Der Zusammenhang zwischen Infektion und Ernährung wird noch deutlicher, wenn gewisse Schädigungen, die man bei künstlicher Ernährung beobachtet, auf das artfremde Eiweiss zu beziehen sind. Schlossmann hat neuerdings sogar die Ernährung mit Kuhmilch biologisch in eine Reihe gestellt mit der subkutanen Einspritzung von Rinderserum. Beide Vorgänge sollen sich gegenseitig beeinflussen, so zwar, dass die Ernährung mit Kuhmilch gegen die parenterale Einverleibung von Rinderserum, und diese umgekehrt gegen die event. Schädigungen des artfremden Eiweisses in der Kuhmilch schützt.

Versuche des Vortragenden haben diese Anschauung nicht bestätigt, er glaubt, dass Kuhmilchernährung und subkutane Rinderserumeinspritzung zwei Vorgänge sind, die miteinander nicht das geringste zu tun haben.

An den Vortrag knüpft sich eine sehr ausgedehnte und lebhafte Diskussion, in der die Frage des arteigenen Eiweisses etc. eingehend erörtert wird. Es beteiligen sich die Herren Escherich, Schlossmann, Langstein, Moro, Salge daran. Die Wiedergabe hier ist nicht möglich, sie muss im Original nachgesehen werden. Nur soviel sei erwähnt, dass Herr Escherich mitteilte, er glaube weder an einen unveränderten Durchtritt des arteigenen resp. artfremden Eiweisses durch die Darmwand noch auch an eine Giftwirkung des artfremden Eiweisses auf die Zellen derselben.

Sitzung vom 27. September 1905, nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Selter.

Herr **Trumpp:** Blutdruckmessungen beim gesunden und kranken Säugling.

Die mit tadelloser Methodik und grösstem Fleiss an sehr reichem Material ausgeführten Untersuchungen geben eine Menge des Wissenswerten. Sie eignen sich aber nicht zu kurzem Referat und müssen deshalb im Original nachgesehen werden.

Herr **Heller:** Die Wirkung der Beschäftigungstherapie bei abnormen Kindern.

Durch richtige Dosierung und zweckmässige Auswahl körperlicher Arbeiten kann bei verschiedenen Kategorien geistig abnormer Kinder eine Besserung, oft auch eine Heilung des psychischen Gebrechens erzielt werden. Bei mässig schwachsinnigen, imbecillen Kindern, die nicht selten erstaunliche Schulkenntnisse erwerben, ohne von denselben jemals entsprechenden Gebrauch machen zu können, hat die Beschäftigungstherapie den Zweck, die Kombinationsfähigkeit zu üben, das Zurechtfinden in praktischen Verhältnissen vorzubereiten. Ganz besondere Bedeutung kommt der Beschäftigungstherapie bei hysterischen Kindern zu, deren Denken oft völlig von krankhaften, phantastisch-veränderten Vorstellungen erfüllt wird. Die körperliche Arbeit führt die Kinder in das Gebiet der Wirklichkeit zurück, vermittelt ihnen eine Auswahl von gesunden Vorstellungen, die allmählich die pathologischen Bewusstseinsinhalte verdrängen und bewirkt eine Überwindung jenes intensiven Unlustgefühles, das bei vielen hysterischen Kindern jede Lebensfreude ertötet. Auch sexuellen Unarten und tikartigen Gewohnheiten gegenüber hat sich die Beschäftigungstherapie vielfach glänzend bewährt. Zum Schluss spricht der Vortragende ausführlich über die sogenannten psychasthenischen Kinder, bei welchen einer normalen intellektuellen Veranlagung schwere Defekte auf den Gebieten des Fühlens und Wollens gegenüberstehen. Geringfügige Veranlassungen haben hier oft schwere Stimmungsanomalien zur Folge, nicht selten entwickelt sich auch ein hochgradiger ethischer Defekt, der häufig antisoziale Handlungen auslöst. Der Vortragende weist an einigen Fällen nach, dass dieser Zustand durch heilpädagogische Einwirkungen, unter denen die Beschäftigungstherapie eine wichtige Rolle spielt, zur Heilung gebracht



werden kann, und warnt vor einer Verwechslung der Psychasthenie mit der moral insanity.

Diskussion;

Herr Heubner fragt an, wie die Kinder beschäftigt werden.

Herr Heller erwidert, mit Garten- und Handwerksarbeit.

Herr F. **Göppert**-Kattowitz: **Ausgewählte Kapitel aus dem Gebiet der Genickstarre nach eigenen Untersuchungen während der diesjährigen Epidemie.**

I. Krankheitserscheinungen ausserhalb des Zentral-Nervensystems. Die Erkrankungen des Nasenrachenraumes, die wir durch Westenhöfer kennen gelernt haben, sind zwar sehr häufig, fehlen aber grade bei den in den ersten drei Tagen zu Grunde gehenden Kindern in einem Drittel der Fälle und sind in einem weiteren Drittel nur wenig ausgesprochen. Die Erkrankungen des Mittelohres sind in den ersten drei Tagen nur äusserst selten vorhanden. Erkrankung andrer Nebenhöhlen der Nase in diesem Stadium fehlte. Der Nasenrachenraum kann daher nicht die einzige Eintrittspforte für die Krankheitserreger sein, und wir dürfen nach einzelnen klinischen Befunden vermuten, dass auch die tieferen Luftwege die Infektionsstelle bilden können. Auf dem Blutwege werden dann die Krankheitskeime nach den Hirnhäuten transportiert.

Fast in jedem akuten Fall finden wir schwere Veränderungen am Lymphapparat des Darmes und an den Gekrösedrüsen. Daher leiten nicht selten Darmbeschwerden die Krankheit ein. Diese Veränderungen sind nur Ausdruck der schweren Allgemeininfektion.

II. Anatomie der foudroyanten Fälle. Charakteristisch ist die Trübung der weichen Hirnhäute über den vorderen zwei Dritteln der Gehirnoberfläche. Alle übrigen Zeichen, selbst die Blutüberfüllung, können fehlen. Die erste Eiterung tritt durchaus nicht immer am Infundibulum auf; in den Fällen des Vortragenden fand sie sich überhaupt nur dort, wenn bereits an anderen Stellen Eiter zu finden war. Der ersten makroskopischen Eiteransammlung ist überhaupt eine prinzipielle Bedeutung abzusprechen, da die weitverbreitete Trübung der Hirnhäute einen vollständig gleichwertigen Prozess darstellt. Diese Befunde sind der Annahme, dass der Krankheitserreger direkt vom Nasenrachenraum aus das Gehirn erreiche, nicht günstig, und die Verbreitung auf dem Blutwege gewinnt an Wahrscheinlichkeit.

III. Diagnostisch wichtige Befunde bei Genickstarre ohne das Symptom der Nackensteifigkeit. Das wichtigste Zeichen ist starke Empfindlichkeit, namentlich der Beine gegen passive Bewegungen, so dass die Eltern mitunter den Krankheitssitz in den Beinen suchen: ferner lassen sich die Kinder nicht zum Sitzen bringen, ohne dass Steifigkeit bezw. Kernigsches Symptom die Ursache böte. Oft zeigte sich bei klarem Bewusstsein ein eigentümliches Verhalten: sie schreien erbittert bei jeder Berührung, brechen aber im lautesten Geschrei jählings ab, im Moment, in dem sie in Ruhe gelassen werden. Schliesslich zeigt sich in seltenen Fällen in der 2.—3. Woche ein grobschlägiges Zittern bei Ausführung passiver Bewegungen.

Alle diese Zeichen können neben hohem Puls und Fieber wochenlang die einzigen Krankheitserscheinungen bilden.



IV. Das Stadium des Wasserkopfes.

Als charakteristisch gilt für diesen Zustand Fieberlosigkeit, extreme Abmagerung mit stark abschuppender, grauer Haut, Steifigkeit der Beine, meist in Beugestellung, und starke Empfindlichkeit gegen passive Bewegungen. Der Zustand des Bewusstseins und die verschiedenen Reflexe haben kaum etwas Gemeinsames, und selbst das Verhalten der Temperatur ist ein äusserst wechselndes. Schliesslich kann die ganze Genickstarre bis zum tödlichen Wasserkopf symptomlos verlaufen. Das Stadium der Wasserkopfbildung ist weiter nichts als die Zeit der abgeschwächten Reaktion auf das Krankheitsbild der Genickstarre. Der innere Wasserkopf, der schon im akuten Stadium seinen Anfang genommen hat, findet seine weitere Ausbildung durch Drucksteigerungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Diese Drucksteigerung kann weniger durch Verwachsungen als durch Ventilverschluss der natürlichen Schleusen der Binnenhöhlen des Gehirns am Dach des vierten Ventrikels oft keinen Ausgleich nach den Lymphräumen der hinteren Schädelgrube finden. Dieser Ventilverschlus entsteht dadurch, dass die erweiterten Hinterhörner das Kleinhirn gegen das verlängerte Mark pressen. Das Verhalten der Cisternen über den Auslässen des vierten Ventrikels verrät uns die Schwierigkeit des Druckausgleiches. Pathologisch-anatomisch wird dies Verhalten am besten durch Injektionen von gefärbter Gelatine demonstriert. Vollständiger organischer Verschluss der medianen und der lateralen Öffnungen scheint im Säuglingsalter häufiger vorzukommen.

Diskussion.

Herr Jaeger glaubt durch die mikroskopisch-bakteriologische Untersuchung des Nasenschleimes genügend leicht die Diagnose stellen und dadurch anderweitige Erkrankungen der oberen Luftwege abgrenzen zu können. Er macht auf die Bedeutung der Agglutination aufmerksam.

Herr Goeppert teilt mit, dass bei der Epidemie in Schlesien auch Wert auf die Agglutination gelegt worden sei.

Herr **Uffenheimer** beschreibt eine bei sehr zahlreichen Fällen von Tetanie beobachtete Veränderung des Gesichtsausdruckes der Kinder unter dem Namen Tetanie-Gesicht. Hierbei schwindet das spezifisch Kindliche aus den Gesichtszügen, und an seine Stelle tritt ein Ausdruck wie von Nachdenklichkeit oder Sorgen; oft ist auch der Gesichtsausdruck als „knifflig, verschlagen" zu bezeichnen. Dieses Tetanie-Gesicht findet sich oft vergesellschaftet mit den übrigen Tetaniesymptomen (Chvostek, Trousseau, Übererregbarkeit der motorischen Nerven gegenüber dem elektrischen Strome), ist aber auch häufig das einzige Symptom neben dieser Übererregbarkeit. Ja, es wurde in Fällen gefunden, wo vorher eine Tetanie festgestellt war, im Laufe der Behandlung aber alle Symptome gewichen waren, auch die KÖZ erst bei 5 MA, sogar darüber erst auszulösen war. Umgekehrt fand sich das Tetanie-Gesicht bei Kindern, die sonst keine klinischen Symptome der Tetanie zeigten; es war möglich, bei ihnen später das Auftreten einer Tetanie zu beobachten. Wenn man auch annehmen will, dass eine Tetanie erst dann beginnt, wenn die KÖZ unterhalb 5 MA auszulösen ist, so wird das Tetanie-Gesicht durch die beschriebenen Beobachtungen zu einem wertvollen prämonitorischen Symptom, das frühzeitige Behandlung gestattet.



Herr **Reyher**, Bakteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten.

Um die Verschiedenheit der bisherigen bakteriologischen Untersuchungsergebnisse bei Keuchhusten hinsichtlich mancher morphologischer und biologischer Eigenschaften des von den meisten Autoren gefundenen Kurzstäbchens aufzuklären zu versuchen, hat R. nochmals eingehende, auf 30 weitere Fälle sich erstreckende bakteriologische Untersuchungen des Keuchhustensputums angestellt und ausserdem in zwei zur Sektion gekommenen Fällen von Keuchhusten Schnittpräparate vom Larynx und Ausstrichpräparate vom Schleim der oberen Luftwege durchsucht. R. ging dabei in der Weise vor, dass er in jedem einzelnen Falle zahlreiche Deckglas-Ausstrichpräparate vom Sputum zu den verschiedenen Stadien des Keuchhustens durchmusterte und durch möglichst viele Klatschpräparate von angelegten Blutserum- wie auch Blutagarplatten sich ein Bild von der aufgegangenen Bakterienflora machte. Als Ergebnis dieser Untersuchungen stellte sich heraus, dass sich im Keuchhustensputum zwei morphologisch nahestehende Stäbchenarten vorfinden, und zwar konstant ein im Vergleich zu dem anderen grösseres, polgefärbtes, mehr regelmässig geformtes Stäbchen, welches auf allen Nährböden in meistenteils sehr winzigen Kolonien wächst, und in der Minderzahl der Fälle (25 mal unter 30 Fällen) ein vom Influenzabazillus mit den heutigen Mitteln nicht differenzierbarer Bazillus, welcher aber mit Ausnahme zweier Fälle in weit geringerer Anzahl vorhanden war als ersterer. Eine Vergleichung der Präparate aus verschiedenen Stadien der Erkrankung ergab, dass im katarrhalischen Stadium die grösseren Polbakterien mehr vereinzelt und in fischzugartiger Anordnung vorgefunden wurden, während im konvulsivischen Stadium ihr Vorhandensein in Plattenepithelien überwog. Diese Beobachtung stammt überein mit den Befunden in den Schnittpräparaten vom Larynx, wonach, zumal in der Regio interarytaenoidea, die daselbst vorhandenen Plattenepithelien häufig vollgepfropft erschienen mit den Polbakterien des grösseren Typus. Auf Grund dieser Erhebungen möchte der V., welcher die grösseren Stäbchen in vielen Fällen einfacher Bronchitis nicht nachweisen konnte, dagegen immer in einigen Fällen von Keuchhusten bei Erwachsenen, den Polbakterien des grösseren Typus mit grosser Wahrscheinlichkeit eine ätiologische Bedeutung bei Keuchhusten einräumen.

Sitzung vom Donnerstag, 28. IX. 1905, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Stöltzner-Halle.

Carl Leiner-Wien: Über Haarausfall bei hereditärer Lues.

L. weist in seinem Vortrage auf die Analogie hin, die bezüglich des Haarausfalls zwischen hereditärer und acquirierter Syphilis besteht.

Wir können auch bei hereditärer Lues neben dem diffusen Desturium ein zirkumskriptes (areoläre Alopecie) annehmen (Demonstration einer Photographie) wobei noch hervorzuheben wäre, dass das gleichzeitige Vorkommen beider Alopecieformen bei einem und demselben Kranken bei der hereditären Lues häufiger zu sein scheint als bei der acquirierten. Auch bei der hereditären Lues tritt die areoläre Alopecie gewöhnlich erst nach dem Ab-



heilen des Exanthems, oft erst in den späteren Lebensmonaten in Form von kleinen, haarlosen Scheiben am Hinterhaupte und den Schläfengegenden auf.

Die Ernährungsstörungen der Haare sind wahrscheinlich bedingt durch im Blute kreisende toxische Stoffe. Auch bei der hereditären Lues ist der Haarausfall, gleichgültig, ob diffus oder zirkumskript, durch die lange Dauer seines Bestandes und die Hartnäckigkeit gegenüber allen Behandlungsmethoden charakterisiert.

Herr **v. Ranke**: Zur Verhütung der nach Intubation und sekundärer Tracheotomie zuweilen sich ergebenden Kehlkopfstenose.

v. Ranke macht den Vorschlag, wo sekundäre Tracheotomie nötig wird, nur ganz kurze Zeit die Kanüle liegen zu lassen (höchstens 2—3 Tage) und wenn nötig, dann wieder zur intermittierenden Intubation zu greifen. Gute Resultate in 10 Fällen.

Herr **v. Pirquet**-Wien: Neuere Beobachtungen über die Serumkrankheit. (Gemeinsame Arbeit mit B. Schick.)

Statt des Namens Serumexanthem wenden die Verfasser wegen der Vielseitigkeit des durch Injektion auftretenden Serums hervorgerufenen Symptomkomplexes den Ausdruck „Serumkrankheit" an. Neben Fieber, Exanthemen und Gelenkschmerzen finden sich charakteristische Drüsenschwellungen, sowie allgemeine, die Eruptionen begleitende Ödeme, welche am besten durch die Wage festgestellt werden, ferner in manchen Fällen eine eigentümliche Form der Albuminurie. Im Blute ist zur Zeit der Serumerscheinungen Leukopenie nachweisbar.

Bei Wiederholung der Seruminjektion nach einem bestimmten Intervall zeigen sich zwei Krankheitsbilder, die bisher nicht beachtet wurden: das lokale Ödem in der Umgebung der Injektionsstelle und die rasch eintretende allgemeine Reaktion, die ausnahmsweise von Kollapserscheinungen begleitet sein kann.

Herr **Schick**-Wien: Die postskarlatinöse Lymphadenitis.

Neben primären, im unmittelbaren Anschlusse an die ersten Scharlachsymptome anschliessenden Lymphdrüsenaffektionen war bisher seit Leichtenstern bekannt, dass zu gleicher Zeit mit Nephritis scarlatinosa oder wenige Tage vorher Drüsenschwellungen am Halse vorzüglich im Unterkieferwinkel auftreten.

Vortr. macht aufmerksam, dass zeitlich analog der Nephritis selbständig Drüsenschwellungen im Unterkieferwinkel auftreten können. Diese meist in der 3. Woche nach Beginn des Scharlach auftretende Lymphdrüsenaffektion bezeichnet Vortr. als postskarlatinöse Lymphadenitis und fand sie unter 990 Scharlachfällen der pädiatrischen Klink in Wien im Zeitraum von Anfang Januar 1902 bis Anfang August 1905 71 mal in reiner Form als selbständige Nachkrankheit des Scharlach.

Die Erkrankung setzt immer plötzlich mit oft beträchtlichem Fieber (bis 40,6) und schmerzhafter Schwellung einer Kieferwinkeldrüse ein. Im Vordergrunde der subjektiven Erscheinungen steht die Empfindlichkeit, die Schwellung erreicht nur in ca. $^1/_3$ der Fälle bedeutende Grade.

Die Dauer der Erkrankung ist verschieden, durchschnittlich ist sie in 5—6 Tagen zu Ende. Als erstes Zeichen der Besserung gilt der Nachlass der Empfindlichkeit.





Das Fieber ist remittierend und erreicht meist am 2. oder 3. Krankheitstage sein Maximum. Von da ab erfolgt die Entfieberung lytisch. Das Allgemeinbefinden ist wenig gestört.

Die Prognose ist, falls keine anderen Komplikationen (Nephritis etc.) vorhanden sind, immer günstig. In 2 Fällen kam es zur Vereiterung, im Eiter fanden sich Streptokokken in Reinkultur.

Die Erkrankung ist nach Meinung des Vortr. infektiösen Ursprungs. Die Schwere des primären Scharlachprozesses hat auf die Häufigkeit keinen bestimmten Einfluss.

Die Erkrankung verhält sich bezüglich ihres Eintrittes vollkommen analog der Nephritis, welches Moment Vortr. besonders hervorhebt. 64 Fälle von 71 begannen zwischen 15. und 30. Tag nach Einsetzen des Scharlach. Das Maximum der Anzahl (34 von 71) fällt auf die 3. Woche.

Vortr. betont die klinische Wichtigkeit der postskarlatinösen Lymphadenitis als eine der Nephritis analoge Nachkrankheit des Scharlach.

Diagnostisch ist sie für die Spätdiagnose eines durchgemachten Scharlach ähnlich wichtig wie die postskarlatinöse Nephritis. Man möge bei jeder akut auftretenden Lymphadenitis auch einen vor beiläufig 3 Wochen abgelaufenen Scharlach in differentialdiagnostische Betrachtung ziehen. Solche Fälle sieht man am leichtesten in Familien mit mehreren Kindern, wo einzelne Kinder primär scheinbar von der Scharlachinfektion verschont geblieben und erst die postskarlatinöse Lymphadenitis erkennen lässt, dass der Patient 2—3 Wochen vorher Scharlach durchgemacht hat.

Herr **Schick**-Wien berichtet über die weiteren Erfolge der Serumbehandlung des Scharlach an der pädiatrischen Klinik in Wien (Escherich).

Seit dem letzten Vortrage Mosers wurde das Scharlachstreptokokkenserum in 57 schweren und schwersten Fällen (Progn. III = dubia, Progn. IV = letalis) angewandt. Von diesen starben 11. Die Zahl der Scharlachaufnahmen in dieser Zeit betrug 633.

Die Erfolge bestätigen neuerlich in unverändertem Masse die spezifische Beeinflussung des Scharlachprozesses durch das Serum Moser.

Bedingung für vollen Erfolg ist neben frühzeitiger Injektion die Verwendung hochwertigen Serums, dessen Wertigkeit an der pädiatrischen Klinik in Wien geprüft wird. Vortr. schlägt vor, dass, falls bei Nachprüfungen andere, von uns nicht als hochwertig bezeichnete Sera injiziert werden, die Serumnummer in den Publikationen bezeichnet werde.

Denn geradeso wie bei den Diphtherie-Immunisierungen liefern nicht alle Pferde vollwertiges Serum.

Von den in den ersten 2 Krankheitstagen injizierten starb kein Kind, am 3. Krankheitstage unter 17 Fällen eines. Von da steigt die Mortalität bedeutend. Am 4. Krankheitstage injizierte Kinder zeigen bereits eine Mortalität von 30 pCt. Die am 7., 8. und 11. Tage injizierten Fälle starben alle.

Daraus ergibt sich die Forderung, möglichst in den ersten 3 Krankheitstagen zu injizieren. Unter 35 schweren und schwersten Fällen von Scharlach der ersten 3 Krankheitstage starb nur ein Kind.



Die spezifische Beeinflussung des Scharlachprozesses zeigt sich in der Änderung des klinischen Bildes. Das Sensorium wird freier, das Allgemeinbefinden gebessert. Cyanose und Auskühlen verschwindet, das Exanthem blasst rasch ab, die septischen Diarrhöen sistieren, und schliesslich kommt es zu bedeutenden, manchmal bis zur vollständigen Entfieberung gehenden Temperaturabfällen ohne Kollaps, mit Herabgehen der Pulsfrequenz und Besserung des Pulses.

Am schönsten tritt die Wirkung des Serums bei den rein oder vorwiegend toxischen Fällen zutage.

Je intensiver die infektiösen Erscheinungen, d. h. die Rachen-, Nasen- und Lymphdrüsenaffektion, zur Entwicklung gelangt sind, umso eher versagt das Serum. Seine Wirksamkeit ist vornehmlich eine antitoxische. Die infektiösen Symptome werden nur insoweit beeinflusst, als, rechtzeitig injiziert, es niemals zu so schweren Zerstörungen der Rachengebilde kommt, wie man sie, wenn auch nicht häufig, ohne Serum sieht.

Der Eintritt der Nephritis wird nicht verhindert, der Prozentsatz derselben ist auffallend gering.

Die Serummenge beträgt 200 cm^3 pro Injektion.

Die übrige Therapie (Mundpflege, Erhaltung der Herzkraft) darf deswegen nicht versäumt werden.

Diskussion.

Herr Salge fragt an, ob das Serum Mosers durch Experimente als ein antitoxisches charakterisiert sei oder ob das nur aus der klinischen Beobachtung geschlossen würde.

Herr Escherich erwidert, dass diesbezügliche Experimente nicht möglich waren, da man ja bisher das Streptokokkentoxin nicht darstellen kann. Im wesentlichen hat die klinische Beobachtung dazu geführt, das Serum als ein antitoxisches anzusehen.

Herr **Zuppinger**-Wien: Zur Serumtherapie des Scharlachs.

Die Ausführungen des Vortragenden gipfeln in einer warmen Empfehlung des Moserschen Serums.

Herr **Veninger**-Meran teilt einige interessante Fälle aus der Kinderpraxis mit, die im Original nachzulesen sind.

Herr **Pfaundler**-Graz demonstriert einen Magen, der deutlich die spastische Pylorusstenose aufweist.

Er macht darauf aufmerksam, wie leicht der spastisch verengte Pylorus eine wirkliche Hypertrophie und dadurch bedingte Verengerung vortäuschen kann. Es ist möglich, diese spastische Stenose auch künstlich zu erzeugen. Bringt man kurz nach dem Tode in das überlebende Organ eine Formalinlösung, so zieht sich der Pylorus spastisch zusammen und wird in dieser Stellung durch das Formalin fixiert.

Ferner ist es Pfaundler gelungen, Säuglingsstühle fertig zu konservieren. Zu dem Zweck werden sie in Glasgefässe gebracht, aus denen die Luft durch Wasserstoff verdrängt wird, dann werden die Gefässe luftdicht verschlossen. Pf. zeigt gut erhaltene Präparate, die beinahe ein Jahr alt sind.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. B. SALGE,

Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Die Durchgängigkeit des Magendarmkanals neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweissstoffe. Vorläufige Mitteilung von Uffenheimer. Münch. med. Wochenschr. No. 32. 1905.

Aus den Fütterungsversuchen ergibt sich, dass beim neugeborenen Meerschweinchen im allgemeinen weder Bakterien noch genuine Eiweissstoffe von der Magendarmschleimhaut aufgenommen werden, mit Ausnahme der Tuberkelbazillen und der Antitoxine. Der Intestinaltractus des neugeborenen Meerschweines zeigt also hier ein anderes Verhalten wie der des Kaninchens und anderer Tierarten, bei denen, wie die anderen Autoren, so auch der Verf. die regelmässige Resorption von Bazillen und Eiweissstoffen nachweisen konnte. — Ein Unterbrochensein der Schleimschicht des Magens beim neugeborenen Tiere konnte übrigens vom Verf. auch nicht festgestellt werden. Misch.

Über Zytodiagnostik des Kolostrums. Von Emil Zuckerkandl. Wiener klin. Wochenschr. No. 33. 1905.

Die Untersuchungen galten der Kontrolle der Behauptungen Weills und Levys: Bei guten Ammen betrage vor Einschiessen der Milch die Zahl der polynukleären Leukozyten 50 pCt., könne aber zwischen 10 und 82 pCt. schwanken. Je bedeutender die Polynukleose, desto günstiger sei die Prognose. Am Tage des Einschiessens der Milch betragen die polynukleären Leukozyten 70—93 pCt., den Rest bilden die mononukleären und vereinzelte Lymphozyten. Zwei bis drei Tage nach dem Einschiessen ist die Unterscheidung der Elemente schwierig. Bei mittelmässigen Ammen ist vor, während und nach dem Einschiessen die Polynukleose eine viel geringere, höchstens 62 pCt. Die mononukleären Leukozyten 24—28 pCt., die Lymphozyten 19—49 pCt., die Vorhersage unsicher. Bei schlechten Ammen ist die Zahl der Leukozyten überhaupt klein. Die Nachprüfungen ergaben die ungefähre Richtigkeit dieser Befunde, doch die geringe praktische Bedeutung derselben, da die überwiegende Mehrzahl eine zweifelhafte Prognose ergibt. Untersuchungen über die Abstammung der Kolostrumkörperchen sollen fortgesetzt werden. Neurath.

I. Über den Umfang der Fettverdauung im Magen. Von Adolf Zinsser. Hofmeisters Beiträge. H. VII. S. 31.



II. Über das fettspaltende Ferment der Magenschleimhaut. Von Albert Fromme. Ibid. S. 51.

III. Über das Zeit- und Fermentgesetz des Pankreassteapsins. Von Hans Engel. Ibid. S. 77.

IV. Untersuchungen über das Zeitgesetz des menschlichen Labfermentes und dessen quantitative Bestimmung. Von Georg Becker. Ibid. S. 84.

Im Jahre 1900 entdeckte Volhard, dass Fette unter der Einwirkung des Magensaftes eine weitgehende Spaltung in Glycerin und freie Fettsäure erfahren. Diese für die Physiologie der Verdauung sehr bedeutsame Beobachtung ist nicht ohne Widerspruch geblieben. Durch die vier Arbeiten seiner Schüler lässt Volhard die Frage der Fettverdauung und der Labwirkung noch einmal eingehend bearbeiten. Die interessanten Ergebnisse dieser Studien seien hier der Reihe nach angeführt.

I. Die von Volhard angegebene Spaltung des Fettes im Magen wurde vollauf bestätigt; 25 pCt. waren von einer eingeführten Fettemulsion nach einstündiger Verdauung gespalten. (Die Resultate sind durch Ausheberung eines eingenommenen Probefrühstücks gewonnen.) Krankheiten hatten auf die Verdauung des Fettes insofern einen Einfluss, als beim Hyperaciden geringere und beim Hypaciden höhere Werte für abgespaltene Fettsäure nachzuweisen waren. Die Spaltung beruht nicht auf Bakterienwirkung, sondern ist durch ein von der Magenschleimhaut produziertes Ferment bedingt.

II. Das Ferment, das sich aus der Schweinemagenschleimhaut mit Glycerin extrahieren lässt, ist erst nach mehrtägiger Extraktion wirksam. Nur der Fundusteil und nicht der Pylorusteil der Magenschleimhaut liefert das fettspaltende Ferment. — Die Fettspaltung des Schweinemagenferments wird durch Alkali begünstigt, durch Säure aufgehoben, das Ferment verhält sich also umgekehrt wie das des Menschen — wieder ein Zeichen, mit wie grosser Vorsicht die Verhältnisse beim Tier auf die menschliche Physiologie übertragen werden müssen!

III. Das Gesetz, nach dem sich die Fettspaltung sowohl bei Magen- als auch bei Pankreasfermenteinwirkung vollzieht, ist von Schütz und Borissow für die Verdauungsprodukte des Pepsins angegeben: Die Spaltungsgrössen verhalten sich bei gleichen Fermentmengen wie die Quadratwurzeln aus den Verdauungszeiten und bei gleicher Zeit wie die Quadratwurzeln aus den angewandten Fermentmengen.

IV. Auch für den Labprozess gibt es ein gesetzmässiges Verhalten: Das Produkt aus Labmenge und Gerinnungszeit ist konstant. Dieses für das Kälberlab aufgestellte Gesetz kann für das menschliche Labferment (Parachymosin) nicht bestätigt werden. Für eine beschränkte Zeit (5 Stunden) gibt ein Zusatz von 2 ccm Normalsalzsäure auf 100 Milch eine erhebliche Annäherung des Parachymosins an das Zeitgesetz des Kälberlabs. Praktisch ist daher die Bestimmung der Saftmenge zu empfehlen, die in 10 ccm einer 2 proz. Normalsalzsäure enthaltenden Milch nach $^1/_2$ stündiger Einwirkung im Eisschrank mit anschliessendem, 5 Minuten langem Aufenthalt im Warmbad Gerinnung hervorruft. Ludwig F. Meyer.

Über Fütterungsversuche mit Monoaminosäuren bei Cystinurie. Von Charles E. Simon.



Beitrag zur Kenntnis der Cystinurie. Von Eyvind Bödtker.
Zur Kenntnis des Cystins. Von Emil Fischer und Umetaro Suzuki.

Ausscheidung von Tyrosin und Leucin in einem Falle von Cystinurie. Von Emil Abderhalden und Alfred Schittenhelm. (Zeitschr. f. physiol. Chemie. XLV. 5 u. 6.)

Bekanntlich vertreten Loewy und Neuberg auf Grund der Resultate von Fütterungsversuchen bei einem Falle von Cystinurie die Ansicht, dass es sich bei diesem Zustand um eine Störung des Aminosäurenstoffwechsels in weit bedeutenderem Stile handle, als bisher angenommen wurde. Denn sie fanden, dass per os verabreichte Aminosäuren der α-Reihe von ihrem Cystinuriker unverbrannt zur Ausscheidung gelangten. Die Mutmassungen Loewys und Neubergs, dass sich alle Cystinuriker dem ihrigen gleich verhalten würden, haben sich jedoch nicht bestätigt; denn Charles E. Simon fand nach Einführung von 4—5 g Tyrosin bei seiner Versuchsperson die Substanz im Harn nicht wieder. Dieser Autor hat bei seinem Fall auch eine Ausscheidung von Diaminen vermisst; diese wurden jedoch von Eyvind Bödtker bei dem von ihm beobachteten Cystinuriker gefunden. Die sonstigen Angaben dieses Autors bieten nichts Neues; speziell die den Stickstoff-Stoffwechsel betreffenden sind nur mit Vorsicht zu verwerten.

Emil Fischer und Umetaro Suzuki hatten Gelegenheit, einen Cystinstein zu analysieren. Bei Gelegenheit dieser Untersuchung kamen sie bezüglich der von Neuberg und Mayer behaupteten Tatsache, dass Steincystin und Proteincystin nicht identisch, sondern isomer seien, zu einem negativen Ergebnis. Dass Neuberg und Mayer die Existenz eines zweiten Cystins annehmen, erklären sie durch einen Beobachtungsfehler, indem der von den genannten Autoren untersuchte Stein Tyrosin beigemengt enthalten habe.

Dass Tyrosin tatsächlich in manchen Fällen von Cystinurie zur Ausscheidung gelange, konnten Abderhalden und Schittenhelm an dem von ihnen untersuchten Fall nachweisen. Auch Leucin fanden diese Autoren. Diese Tatsache spricht für die zuerst von Loewy und Neuberg ausgesprochene Vermutung weitgehender Störungen im Aminosäurenstoffwechsel bei Cystinurie. L. Langstein.

Beiträge zur Frage der Ammoniakausscheidung. Von Th. Schilling. (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1—4.)

Die Zusammenfassung der Ergebnisse lautet folgendermassen:

1. Es besteht eine Tagesschwankung für die absoluten Ammoniakmengen; das Maximum fällt auf die Nacht.

2. Es besteht eine Tageskurve für die relative NH_3-Ausscheidung (NH_3 bezogen auf N), die sich als von der Speiseaufnahme (bezw. der Salzsäureproduktion des Magens) unabhängig erweist.

3. Dabei zeigt die prozentuale Ammoniakausscheidung, nach Stunden untersucht, trotzdem insofern ein deutliches Parallelgehen mit der prozentualen Gesamt-N-Ausfuhr, als sie mit jener zusammen steigt und fällt, so dass der Gedanke, es stelle das Ammoniak im Harn nicht nur einen Säureindikator dar, sondern sei im gewissen Grade vom Eiweisszerfall abhängig, nicht ganz von der Hand zu weisen ist, wenn auch die Annahme näher liegt, dass dem



Eiweisszerfall immer eine entsprechende Säuerung des Organismus folge, die sekundär zur Bindung des Ammoniaks führt.

4. Besonders deutlich zeigt sich der Parallelismus von N und NH_3(N) nach dem heissen Bad.

5. Nach Körperarbeit tritt in vielen Fällen Steigerung der absoluten und relativen Ammoniakwerte auf; diese ist offenbar ebenfalls als Ausdruck der Entstehung saurer Produkte im intermediären Stoffwechsel aufzufassen.

6. Wird zu einer der Kalorien nach gleichmässiger Kost reichlich Fett zugelegt, so tritt Ammoniakvermehrung im Harn auf. Selbst bei einmaligen Dosen zeigt sich dieselbe.

7. Die NH_3-Vermehrung nach Fettzufuhr tritt meist nicht sofort, sondern erst am 1. oder 2. Tag danach auf, was für die Auffassung W. Schlesingers spricht, dass die Verseifung im Darm den Organismus alkaliarm mache, was dann erst sekundär die Heranziehung von Ammoniak zur Bindung der Säuren benötige. Analoges Nachschleppen der Ammoniakausfuhr findet sich nach Kohlehydrattagen und kann sich nach Durchfällen einstellen.

8. Das Verhältnis $\frac{N}{N(NH_3)}$ erweist sich als brauchbarer Ausdruck für die Acidose, solange als nicht Alkalien eingenommen werden und wenn die Nahrungsaufnahme eine normale ist. L. Langstein.

Über den Einfluss der Reaktion auf autolytische Vorgänge. Von H. Wiener. (Centralbl. f. Physiologie. 1905. II.)

Aus den interessanten Versuchen geht hervor, dass bei einer Alkaleszenz, wie sie der Blutalkaleszenz entspricht und auch bei einer doppelt so hohen, eine Autolyse wenigstens durch eine Woche lang ausgeschlossen ist. Diese Erfahrung mahnt zur Vorsicht, bei Stoffwechselvorgängen das Mitwirken von autolytischen Prozessen unter physiologischen Bedingungen für bewiesen zu halten. L. Langstein.

Über amniotische Furchen und Klumpfuss, nebst Bemerkungen über Schädigungen peripherer Nerven durch intrauterin entstandene Schnürfurchen. Von Joachimsthal und Cassirer. (Deutsche med. Wochenschr. No. 31. 1905.)

Zwei Fälle, wo neben vorhandenen Schnürfurchen Klumpfussbildung bestand, und wo bei dem einen der von dem amniotischen Ring auf den unteren Oberarm ausgeübte Druck eine dauernde Läsion der peripheren Nerven bewirkte. Diese Ätiologie peripherer Lähmungen ist noch nicht bekannt gewesen, wie andererseits die Fälle die gelegentliche Entstehung auch des Klumpfusses durch amniotische Stränge wahrscheinlich machen. Doch machte Hoffa in der betr. Diskussion darauf aufmerksam, dass die Schnürfurche immer genau an derselben Stelle, dem unteren Drittel des Oberarms, sitzt, was für Mitinbetrachtkommen entwicklungsgeschichtlicher Momente spricht. Misch.

Über das Vorkommen der Ehrlichschen Diazoreaktion bei Kinderkrankheiten. Von Nikos. A. Kephallinós. Wiener med. Wochenschr. No. 23. 1905.

Was die akuten Infektionskrankheiten betrifft, fand sich bei Morbillen zumeist, bei Scharlach recht selten positive Reaktion. Bei Typhus fand sich in 92 pCt. der Fälle (69 mal unter 75 Beobachtungen) in der ersten Krankheitswoche positiver Ausfall der Probe. Bei Meningitis cerebrospinalis



drei positive, vier negative Reaktionen. Niemals waren bei Pertussis, Erysipel, Malaria, Röteln, Mumps, Gelenkrheumatismus, Sepsis, Influenza, Dysenterie die Proben positiv; ebenso nicht bei Syphilis.

Bei Lungentuberkulose findet sich gegenüber 98 Fällen mit negativer D.R. bei 92 Fällen positiver Ausfall der Probe. Die Reaktion tritt namentlich auf bei chronischer kavernöser Lungentuberkulose mit hektischem Fieber und Dekonstitution bei älteren Kindern, dann bei allgemeiner Miliartuberkulose in jedem Alter, seltener bei Pneumonia caseosa der kleinen Kinder, reiner Pleuritis und Peritonitis tuberculosa, Bronchialdrüsen- und Hilusphthise, endlich ausnahmsweise bei reiner Knochen- und Hauttuberkulose. Unter 63 Fällen von Pleuritis boten nur 10 deutliche Diazoreaktion, in 5 von diesen 10 handelte es sich um tuberkulöse Prozesse. Unter 58 Fällen von tuberkulöser Peritonitis war 11 mal positive D.R., von 46 Fällen mit Meningitis tuberculosa boten 22 positive Reaktion.

Besonders wichtig erscheint die positive Reaktion bei einer Gruppe von 7 Fällen, die als Lymphdrüsentuberkulose, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufend, aufzufassen sind (die anatomischen Diagnosen lauteten auf Lymphoma malignum, Sarco-Lymphomatose oder Skrophulose). Es wird dadurch ersichtlich, dass die Ehrlichsche Probe schon intra vitam einen Hinweis auf den tuberkulösen Charakter einer Erkrankung liefern kann, welche durch kein weiteres klinisches Merkmal als Tuberkulose erkennbar ist. — Reine Skrophulose zeigte niemals positive Probe, ebensowenig Fälle von Rachitis, Anämie, Pseudoleukämie, hämorrhagischen Diathesen, organischen und funktionellen Nervenkrankheiten.

Unter 265 Fällen von kruposer Pneumonie fanden sich 68 mit positiver D.R, unter diesen nahezu die Hälfte mit schweren cerebralen Erscheinungen Die positiven Fälle standen im Alter von 1—10 Jahren. Bei lobulärer Pneumonie fand sich nur selten positive Probe.

Bei Erkrankungen des Zirkulationsapparates fand sich nie, bei solchen des Verdauungsapparates nur 2 mal positive D.R. Unter den Erkrankungen des uropoëtischen Apparates fand sie sich nur einmal bei postskarlatinöser Nephritis.

Als Fehlerquelle ist oft die Beeinflussung der Reaktion durch verabreichte Medikamente ins Auge zu fassen, so durch Kreosot und seine Derivate, Karbolsäure, Thymol, Phloridzin, Opiumtinktur, Cascara sagrada, Hydrastis, die auf Zusatz von Ehrlichschem Reagens verschiedene Färbungen geben. Andererseits verhindern Gerbsäure und viele tanninhaltige Droguen, einem diazopositiven Harn zugesetzt, das Auftreten der Reaktion. Auch Santonin und Rheum können eine positive Diazoreaktion im Harn vortäuschen, da sie Farbstoffe in den Harn übergehen lassen, welche in alkalischer Lösung rot sind. Die üblichen Dosen von Guajacol, Thiocol und Creosotal können höchstens ausnahmsweise die Diazoreaktion beeinflussen.

Neurath.

Über gehäufteres Auftreten von Icterus catarrhalis bei Kindern in Prag und dessen Umgebung. Von Joseph Langer. Prager med. Wochenschr. No. 23—27. 1905.

Die grosse Arbeit lässt sich am besten durch Wiedergabe der Ergebnisse referieren. Wie in anderen grösseren Städten, treten auch in Prag während der Herbst- und Wintermonate Ikteruserkrankungen in gehäufterer

Anzahl auf, ihr klinischer Verlauf gleicht dem des katarrhalischen Ikterus. Das 1. Lebensjahr erscheint sehr selten betroffen, das 2. bis 6. am stärksten. Als Ursache der Krankheit wurden in bis $^1/_5$ der Fälle Diätfehler beschuldigt, während bei allen übrigen ein ursächliches Moment nicht angegeben wurde.

Neben den Krankheitssymptomen: fieberhafter Beginn, Milztumor, deutet namentlich das in oft grösseren Zwischenräumen erfolgende Erkranken von Familienmitgliedern, sowie in regerem Verkehr stehenden Personen auf die ätiologische Wirkung eines lebenden Virus hin; somit wäre der katarrhalische Ikterus eine Infektionskrankheit oder das Symptom einer nicht näher bekannten Infektion.

Die Verteilung der Ikterusfälle über das Stadtgebiet war eine regellose, doch ergeben sich bei längerer Beobachtung leicht deutliche Häufungen der Fälle in benachbarten Gassen oder selbst in einzelnen Häusern.

Das Serum zeigte bei Icterus catarrhalis epidemicus, mit Fickerschem Diagnosticum untersucht, niemals spezifische Agglutination. Neurath.

Bericht über gelungene Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf Kaninchen. Von Siegel. Münch. med. Wochenschr. No. 33. 1905.

Neuerdings ist es Siegel gelungen, Rückimpfungen von Maul- und Klauenseuche von infizierten Kaninchen auf Schweine auszuführen und damit den Beweis zu erbringen, dass es sich tatsächlich bei den Kaninchen um Klauenseuche gehandelt hat, was bei den fehlenden Hauterscheinungen sonst nicht leicht ist. Die bei sämtlichen Kaninchen und Schweinen zahlreich vorgenommenen Blutuntersuchungen ergaben mit Regelmässigkeit den Cytorrhyctesflagellat, in besonders grossen sporulierenden Formen bei den Schweinen kurz vor und während des Exanthems. Im Anschluss daran werden Bemerkungen über die Beobachtungs- und Färbemethoden der gesamten Cytorrhyctesgattung mitgeteilt, die sich also nicht nur auf die Maul- und Klauenseucheparasiten, sondern auch auf die von Siegel bei Pocken, Scharlach und Syphilis beobachteten Formen beziehen. Misch.

Über den Einfluss des roten Lichtes auf Scharlachkranke, welcher im Nürnberger Kinderhospital beobachtet wurde. Von Cnopf. (Münch. med. Wochenschr. No. 32. 1905.)

Günstige Beeinflussung der Dermatitis und des Temperaturganges im Initialstadium des Scharlachs bei 14 Kindern. Misch.

Thymobromal, ein neues Keuchhustenmittel. Von Emil Wechsler. (Wien. med. Presse. No. 22. 1905.)

Das Präparat wird durch Maceration von Stuba thymi, Folia castaneae vescae und Radix senegae erzeugt; das Perkolat wird mit Zucker zu einem Syrup gekocht und pro 5 g mit 3 Tropfen Bromoform versetzt. Im 1. und 2. Lebensjahr gibt man 3 mal täglich und 1 mal nachts 15—20 Tropfen, im 3. und 4. Jahre ebenso je $^1/_2$ Kaffeelöffel, vom 5. bis 8. Jahre 1 Kaffeelöffel, bei grösseren Kindern 1 Kinderlöffel. Bei Einführung der nötigen hygienischen Massregeln waren die Erfolge befriedigend, nie kam es zu Intoxikationssymptomen. Neurath.



III. Säuglingsernährung.

Milchkassenorganisation zur Förderung des Selbststillens. Von Siegfr. Weiss. (Wien. klin. Wochenschr. No. 27. 1905.)

Im Anschluss an öffentliche Milchverteilungsstellen liessen sich nach dem nach allen Richtungen wohldurchdachten Vorschlage der Arbeit „Milchkassen" gründen. Der Zweck derselben wäre, den Müttern für ihre Säuglinge gegen eine wöchentliche Vorausbezahlung während der Schwangerschaft den kostenlosen Milchbezug zu sichern, eventuell für den Fall der Selbststillung den voll eingezahlten Betrag, vermehrt um eine Prämie als Stillvergütung, zu verabfolgen und schliesslich nachher das Vorbezugsrecht auf Milch aus der Säuglingsmilchverteilung noch zu verleihen. Nach den aufgestellten Berechnungen könnte die Frau sich durch wöchentliche Einzahlungen von 0,39 bis 3,75 Kronen, je nach dem Beginn der Zahlungen, sich den Milchbezug durch sechs Monate, bezw. eine Stillzubusse (15 Kr.) sichern. Von einer derartigen Institution könnten auch die Krankenkassen bei entsprechender Beteiligung profitieren. Neurath.

Die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Regierungsbezirk Aachen. Von Dr. Schlegtendal (Klinisches Jahrbuch).

Die Agitation des „Niederrheinischen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege", der in seiner Jahresversammlung 1903 auf die „dringenden Aufgaben der privaten und öffentlichen Wohlfahrtspflege auf dem Gebiet der Säuglingsernährung" besonders hinwies, gab im Regierungsbezirk Aachen den Anlass, speziellere Verfügungen zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit zu erlassen. Es handelt sich speziell um 2 Gruppen: 1. der Beschaffung guter Milch und 2. Massnahmen, die mittelbar das Wohl der Säuglinge fördern sollten.

In erster Linie ist dem Kind die Milch der Mutter zu geben. Hier kann Belehrung von seiten der Hebammen, Ärzte und anderer Kräfte viel erreichen, sonst ist gute, sterilisierte Kuhmilch zu billigem Preise abzugeben. Am Schluss kommt Verfasser auf die bisherigen Erfolge zu sprechen, die schon seit der kurzen Zeit (1903—1905) eine geringe Verminderung der Sterblichkeit aufweisen; ob allerdings diese allein auf Kosten der Massnahmen zu beziehen sei, muss erst eine längere Erfahrung lehren. Die Schrift bietet aber einen schätzenswerten Beitrag, wie man praktisch bei dieser wichtigen Frage, bei deren Lösung wir uns noch völlig in der Versuchsperiode befinden, vorzugehen hat. Rietschel-Berlin.

VI. Konstitutionskrankheiten.

Zur Kenntnis der „exsudativen Diathese". Von Ad. Czerny. Monatsschr. f. Kinderheilk. April 1905. Bd. IV. No. 1.

Unter der Bezeichnung der „exsudativen Diathese" hat Czerny bekanntlich ein Krankheitsbild abzugrenzen versucht (Jahrb. f. Kinderheilk., XI. Band, S. 199, 1905), dessen Symptome gewöhnlich der Skrophulose im weitesten Sinn des Wortes zugezählt wurden, ohne dass dabei der geringste Zusammenhang mit Tuberkulose nachweisbar ist. Um den Namen der Skrophulose, der bei vielen Ärzten heute nur als Ausdruck einer latenten



oder manifesten Tuberkulose angesehen wird, zu vermeiden, bedient er sich des glücklichen, von ihm gewählten Wortes „exsudative Diathese“. Zugleich will er mit diesem Namen andeuten, dass es sich um eine kongenitale Anomalie des Organismus handelt. Auf diesen Punkt geht er in dieser Mitteilung etwas ausführlicher ein und erläutert an der Hand des Körpergewichts zweier gesunder Ammen-Brustkinder, in welcher Weise sich diese Konstitutionsanomalie in diesem frühen Alter bei an der Brust genährten Kindern äussert. Zunächst ist auffallend, dass beide Kinder, obwohl sie 5 mal täglich die Brust der eigenen Kinder erhalten, erst sehr spät — das eine nach 35, das andere gar nach 40 Tagen — ihr Anfangsgewicht erreichten und erst dann regelrecht zunahmen; dabei zeigte die Temperaturkurve kleine Sprünge (bis 38,1); zugleich fand man eine leichte Pharyngitis mit späteren sekundären Drüsenschwellungen am Nacken, später auch am Kieferwinkel. Mit dem 2. Lebensmonat trat bei dem einen Kinde eine Lingua geographica auf, während bei dem anderen ein geringer, aber sehr hartnäckiger Milchschorf sich bemerkbar machte; beides typische Erscheinungen der „exsudativen Diathese“. Diese Anomalie kann bei Brustkindern sehr hochgradig sein, und Czerny empfiehlt dann das Einschieben einer kohlehydratreichen Nahrung, so dass man bei solchen Kindern früher (6 Monat) mit einer Suppenmahlzeit beginnen kann. Im übrigen soll man bei diesen Kindern gar keine rapide Gewichtszunahme erzwingen wollen, da alsdann Erscheinungen der „exsudativen Diathese“ milder verlaufen. Neben diesen zarten Kindern kommen Brustkinder mit „exsudativen Diathese“ vor, die äusserlich das gerade Gegenteil darstellen können, exzessiv, dicke und fettreiche Kinder, die einen aus reiner Überernährung, die anderen trotz minimaler Ernährung. Czerny hält die ersteren für viel gefährdeter, da hier die „exsudative Diathese“ letal verlaufen kann.

Bei beiden Formen nimmt Czerny als störendes Moment das Fett an. Er warnt vor allem vor zu reichlicher Überfütterung, speziell bei den Kindern zweiter Gattung, und vor zu frühzeitiger Darreichung kohlehydratreicher Nahrung.

Die exsudative Diathese künstlich genährter Kinder zeigt sich im allgemeinen stets in schwerer Form. Auch hier glaubt C., dass „die Assimilationsquelle dieser Kinder für das Fett“ sehr niedrig liegt, so dass man gezwungen ist, einen geringen Fettgehalt der Nahrung anzustreben. Es ist dringend zu empfehlen, die Arbeit, die daneben eine Fülle von Anregungen und Erfahrungen des bekannten Pädiaters bietet, im einzelnen nachzulesen.

Rietschel-Berlin.

Die Behandlung der sogenannten skrophulösen Augenentzündungen. Von Rothholz. (Therapeut. Monatshefte. August, 1905).

Die Auffassung der Skrophulose hat nach zwei Richtungen eine Einschränkung erfahren. Ein Teil der Erscheinungen ist der Ausdruck einer tuberkulösen Erkrankung, ein anderer Teil — und Verf. will einen sehr grossen Teil der Erscheinungen mit Ausnahme der sicher tuberkulösen darunter gefasst wissen — ist die Folge von Eiterungsprozessen der Nase, ihrer Nebenhöhlen, des Nasenrachenraums (gewisse Drüsenschwellungen, Ekzeme am Kopfe, Verdickung der Oberlippe, Ohreiterung etc.). Das vermittelnde Agens spielten die Eitererreger, speziell Staphylokokken. Den skrophulösen Bindehautkatarrh fasst Verf. als Ekzem der Konjunktiva auf, eine



Auffassung, die von okulistischer Seite vielfach geteilt wird. Auch hier ist für ihn das mechanische Moment des Einübens von Eitererregern die Hauptursache; zumal, fast alle Kinder mit skrophulösen Augenentzündungen eitrige Nasenkatarrhe, Ekzeme besitzen. Bei der Behandlung will Verf. daher besonders jedes weitere schädigende Moment ausschalten, speziell jede Unsauberkeit und das Reiben der Augen mit den Händen, die eventl. festgebunden werden müssen. Stets ist die Rhinitis mit zu behandeln, wo Verf. Sozojodolzink anwendet. Frische Luft ist dringend notwendig. Ferner empfehlt Verf. möglichst trockene Behandlung des Bindehautkatarrhs (keine Umschläge). Gelbe Quecksilbersalbe erst beim Abklingen des Katarrhs.

Rietschel.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Ein einfacher Apparat zur Darmspülung in der kinderärztlichen Sprechstunde. Von E. Fromm. Münch. med. Wochenschr. No. 24. 1905.

Der „Apparat" besteht in einer Badewanne mit Abflusshahn, in die das Kind auf schrägem Rost bei der Darmspülung gelegt wird, um die Beschmutzung des Ordinationszimmers zu vermeiden. Misch.

Die Notwendigkeit der Zufuhr zahn- und knochenbildender Substanzen. (Von Kleinsorgen. Therapie d. Gegenw. Juni 1905.

Verf. glaubt, dass unser heutiger Kulturmensch, der seiner Anlage nach „ein Baum- und Strauchfruchtesser" sei, zu wenig Kalk in seiner gewöhnlichen Nahrung geniesse, und daher die Brüchigkeit der Knochen, die Caries der Zähne, daher auch die Rachitis!! Eine kritische und wissenschaftliche Darlegung fehlt vollkommen. Verf. scheint die Literatur, obwohl dies Thema hundertfach Bearbeitung gefunden, geflissentlich zu vermeiden oder überhaupt nicht zu kennen. Natürlich müssen Fleisch, Mehlpräparate und Kartoffeln als notorisch kalkarme Nahrungsmittel herhalten, um die Erscheinungen dieser Zustände zu erklären. (NB. findet man die schwersten Formen von Rachitis oft bei ausschliesslicher Ernährung mit der „kalkreichen" Kuhmilch, im Gegensatz zur „kalkarmen" Muttermilch.) Verfasser empfiehlt als einziges Heilmittel „sog. Organotherapie", d. h. direkte Knochensubstanz zu verzehren, ohne auch nur an der Hand einer einzigen Krankengeschichte den Schatten eines Beweises zu erbringen. Man könnte füglich mit Stillschweigen über den Inhalt einer derartigen Publikation hinweggehen, es liegt uns aber daran, zu zeigen, wie unglaublich kritiklos leider von Seiten von Ärzten in diesen wichtigen therapeutischen Fragen vorgegangen und publiziert wird. Rietschel.

Ein geheilter Fall von Leberechinococcus durch Anwendung des Bocellischen Verfahrens. Von Kelemen. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 41.

Kurze kasuistische Mitteilung eines Falles von Leberechinococcus, der durch dreimalige Punktion und Ablassen geringer Mengen Flüssigkeit (Bocellische Methode) und nachfolgendes Einspritzen von 20 ccm einer 1 ‰ Sublimatlösung der Echinococcus zum Verschwinden und zur Heilung gebracht wurde. Rietschel.



XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Klinische und experimentelle Beiträge zur Behandlung der Nierenentzündung im Kindesalter. Von Richard Weigert. Monatsschr. f. Kinderheilk. Juli 1905. Bd. 4. No. 4.

Die Ergebnisse dieser ausserordentlich wichtigen, auf langjährige Beobachtung, exakten Stoffwechselversuchen und scharfer Kritik fussenden Arbeit fasst Weigert in folgende Schlusssätze zusammen:

Die Eiweissausscheidung der Nephritiker verhält sich am ungünstigsten bei vorwiegender Fleischkost. Dies trifft auch dann zu, wenn gleichzeitig die Kochsalzzufuhr mit der Nahrung auf das Mindestmass eingeschränkt wird. Die Eiweissausscheidung verhält sich am günstigsten bei rein vegetabilischer Diät. Nach Fleisch bewirkt die höchsten Grade von Albuminurie die Milch, dann folgen in aufsteigender Linie gemischte Kost und Eier. Der Zusatz von Gewürzen zur Nahrung hat anscheinend keinen ungünstigen Einfluss auf den Verlauf von Nierenaffektionen. In der Diätetik hydropischer Nierenkranker spielt die Dosierung von Kochsalzzufuhr in der Nahrung die wichtigste Rolle. Mit einer kochsalzarmen Nahrung kann ohne jedes andere Hülfsmittel eine gänzliche Ausscheidung des retinierten Chlornatriums und Wassers erreicht werden. Gleichzeitig — jedoch nicht in demselben Grade, sondern anscheinend sekundär infolge der durch die Entwässerung und Besserung der Zirkulationsverhältnisse bedingten Hebung des Allgemeinzustandes — stellt sich eine Verminderung der Eiweissverluste im Urin ein. Trotz der durch die kochsalzarme Diät erzielten Steigerung der Chlor- und Stickstoffausscheidung kann eine Urämie zustande kommen.

Die Abhandlung sei als eine der besten Arbeiten der letzten Jahre über chronische Nephritis im Kindesalter zur Lektüre angelegentlichst empfohlen.

L. Langstein.

Über den Einfluss der Kalisalze auf die Eiweissausscheidung bei Nephritis. Von Martin Thiemich. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. III. No. 11. S. 509.

Bunge sprach die Vermutung aus, dass die Kalisalze, wenn sie in reichlicher Menge die Niere passieren, dieselbe reizen könnten und warf die Frage auf, ob der Reis — als eine an Mineralstoffen und Kalium sehr arme Nahrung — nicht als Krankenspeise bei Nierenleiden anzuwenden sei?

Untersuchungen Thiemichs, die daraufhin an einem 7jährigen Knaben mit starker Eiweissausscheidung vorgenommen wurden, ergeben — soweit aus einer einzelnen Beobachtung Schlüsse gezogen werden dürfen —, dass die Eiweissausscheidung bei der chronischen Nephritis durch die Art der Ernährung beeinflusst werden kann, dass aber hierbei den Kalisalzen nicht die entscheidende Rolle zukommt. Schleissner.

XIV. Krankheiten der Haut.

Über Lupus vulgaris postexanthematicus. Von Franz v. Veress. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1905. Bd. 40. S. 585.

Nach akuten Exanthemen der Kinder, Wasserpocken, Masern, Scharlach, tritt manchmal während der Rekonvaleszenz, öfters aber nach Ablauf derselben, eine disseminierte Hauttuberkulose in Form des Lupus vulgaris auf.



Alle Umstände und klinischen Symptome, nämlich die vielen Läsionen der Haut, das Fehlen von Metastasen innerer Organe, das Fehlen allgemeiner Embolisation, Auftreten des disseminierten Lupus nach dem Exanthem und nicht während desselben, häufig vorkommende spätere Vermehrung der Effloreszenzen u. s. w. sprechen für einen äusseren Ursprung durch Inokulation. Die einzigen, die hämatogene Entstehung scheinbar stützenden Argumente, wie Multiplizität und gleichzeitiges Auftreten vieler Herde, sind eigentlich auch für die äussere Entstehungsart verwertbar, da die Inokulation auf einer vielfach beschädigten zarten Kinderhaut an vielen Stellen gleichzeitig zustande kommen kann.

Im histologischen Bau fehlen die Kriterien — Beteiligung der Gefässe an der Bildung der lupösen Herde, Auftreten der Knötchen in allen Schichten der Haut u. s. w. —, die die Annahme einer hämatogenen Entstehungsart dieser Lupusform stützen könnten; vielmehr zeigen die Fälle den normalen Typus des Inokulationslupus. Schleissner.

Über Pikrinsäureverwendung bei Hautkrankheiten, besonders bei Ekzem. Von Otto Meyer. Therap. Monatsh. Mai 1905.

Nach kritischer Besprechung der Literatur berichtet Verf. über seine Erfahrungen der Prikinsäure bei Ekzem an der Strassburger Hautklinik. Er verwandte sie als 1/2—1proz. Mischung zu Lassars Zinkpaste. Die besten Erfolge sah Verf. beim seborrhoischen Ekzem, selbst in seiner Lokalisation in Gelenkbeugen; in zweiter Linie erweisen sich die professionellen Handekzeme einer Besserung zugänglich. Intoxikationserscheinungen wurden nicht beobachtet. Ein Nachteil haftet entschieden der Pikrinsäure in ihrer färberischen Wirkung an, so dass bei Gesicht und Kopf — besonders bei den Haaren — ganz Abstand von ihr zu nehmen ist.

Rietschel-Berlin.

Kotanalysen bei Dermatosen. Von Oefele. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1905. Bd. 40. S. 595.

Der Verf. glaubt aus einigen Kotanalysen bei Hautaffektionen verschiedenster Art (Alopecie, Akne, Ekzem) schliessen zu dürfen, dass bei Dermatosen der Trockensubstanzgehalt des Kotes vermehrt ist. Indessen, es gab auch Hautleiden, wo der Trockensubstanzgehalt vermindert war. Item, es wird noch viel mehr und viel gründlicherer Angaben bedürfen, ehe man die Anschauungen des Verf. als bewiesen ansehen wird.

Schleissner.

Scharlachschuppung und Ichthyosis. Von Carl Leiner. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. Bd. IV. p. 113.

Bei den Kindern mit ichthyotischer Hautbeschaffenheit zeigt das Scharlachexanthem einen follikulären Charakter, der die Haut eigentümlich chagriniert erscheinen lässt. Die Follikel tragen häufig schon in der Blüteperiode des Exanthems auf der Höhe der Kuppe ein mattglänzendes Schüppchen, bedingt durch die Verhornung des Follikeltrichters. Im Desquamationsstadium kommt es dann nicht zu der typischen grosslamellösen Schuppung, sondern die Haut beginnt fein zu schilfern und abzuschuppen. An diesen abschilfernden Partien treten feinste Leisten auf, die auf der Höhe der Kante einreissen und so zur Bildung von seichten Furchen

(Rhagaden) führen, die durch das durchschimmernde Corium rot erscheinen und von feinen Epithelfetzen umsäumt sind. Die Kenntnis dieser Abnormität ist manchmal differentialdiagnostisch wichtig. Schleissner.

Ein atypischer Fall von Ichthyosis congenita. Von R. von Zumbusch. (Wiener klin. Wochenschr. No. 32. 1905.)

Es handelt sich um einen 18 Monate alten Knaben, der mit der Affektion geboren wurde. Abweichend vom normalen Typus war das Freibleiben grosser Körperpartien (untere Hälfte des Gesichtes und Partien um die Ohren, Streckseiten der Oberarme, grösstenteils die Vorderarme und Hände, grösstenteils auch Beine und Füsse, Nates und Genitale). Derartige Fälle von partieller kongenitaler Ichthyosis sind ganz besonders selten. Neurath.

Über kongenitale Sarkom- und Fibrombildung der Haut. Von Julius Moldovan. (Prager med. Wochenschr. No. 29. 1905).

Die durchwegs Kinder betreffenden Beobachtungen waren: ein Sarkom der Wadenhaut, ein Fibroma cavernosum der Kopfhaut, ein Hautfibrom des Nasenrückens und ein rezidivierendes Fibrom des Unterschenkels. Alle Präparate wurden histologisch untersucht und mit Befunden der Literatur in Parallele gebracht. Neurath.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen, chirurgische Krankheiten.

Über eine eigenartige Osteopathie im Kindesalter. F. Spieler. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 26. 6.

Zur Gruppe der Osteoperiostitis ossificans toxischen Ursprungs gehörig. Anfangs des zweiten Lebensjahres verdickten sich bei dem in keiner Weise belasteten Knaben die langen Röhrenknochen, unter Verkrümmung und unter Auftreibung der Knie- und Sprunggelenke; Trommelschlägelfinger und -zehen. Die Grundlage waren schalenartige Auflagerungen und Weichteilverdickungen. Die Schädelknochen dagegen waren verdünnt, die Nähte weit wie beim angeborenen Hydrocephalus. Es bestand keine auffallende Blässe, kein pathologischer Blutbefund, kein Milztumor, keine Drüsenschwellungen. Die angenommene toxische Ursache war unbekannt.

Spiegelberg.



Besprechungen.

Joachimsthal, G. *Schiefhals.* Abdruck aus dem Handbuch der orthopädischen Chirurgie. Herausgegeben von Joachimsthal. Jena 1904, Gustav Fischer.

In sehr ausführlicher Weise (63 Seiten) gibt uns der Verf. eine auf grosser Erfahrung basierende und dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse über diese Affektion entsprechende monographische Darstellung des Caput obstipum.

Aus dem reichen Inhalt der vorliegenden Arbeit seien nur einige der wichtigeren, den Pädiater mehr interessierenden Kapitel herausgegriffen, welche hier kurz skizziert werden sollen.

Der augenblickliche Stand der Frage nach der Ätiologie des muskulären Schiefhalses lässt sich nach dem Verf. etwa folgendermassen darstellen. Man hat zu unterscheiden zwischen angeborenem muskulären Schiefhals einerseits und erworbenem andererseits. Der ersten Gruppe gehören erstens solche Fälle von Caput obstipum an, für deren Entstehung eine fehlerhafte Keimanlage verantwortlich gemacht werden muss (für den kongenitalen Charakter spricht in diesen Fällen die Kombination der genannten Anomalie mit anderen angeborenen Deformitäten, z. B. mit kongenitaler Hüftgelenksluxation, Klumpfuss, Polydaktylie, Hasenscharte, Hochstand des gleichseitigen Schulterblattes u. a., sowie der gelegentliche Nachweis der Erblichkeit), zweitens solche, welche man als intrauterine Belastungsdeformitäten anzusprechen geneigt ist.

Für die zweite Hauptgruppe, nämlich die erworbenen Fälle von Caput obstipum musculare, bildet die Pathogenese zur Zeit noch den Gegenstand der Kontroverse. Während man bis vor einiger Zeit noch ziemlich allgemein die zuerst von Dieffenbach beobachtete einfache Ruptur des Sternocleidomastoideus intra partum mit nachfolgendem Hämatom nach Stromeyer als Ursache für die Entstehung des Schiefhalses ansah, werden neuerdings wieder von verschiedenen Seiten Zweifel an der Richtigkeit dieses Entstehungsmodus des Caput obstipum geäussert. Die einen meinen, dass weder einfache Muskelzerreissung noch einfaches Hämatom zu Verkürzung und den anderweitigen beim Schiefhals vorhandenen Muskelveränderungen (Myositis fibrosa) führen können, und stützen sich dabei teils auf die klinische Beobachtung, teils auf experimentelle Untersuchungen, andere glauben nachträgliche Infektion des Hämatom voraussetzen zu müssen nach Analogie der im Anschluss an Infektionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Masern, Diphtherie, Meningitis, Syphilis) beobachteten Fälle von Caput obstipum. Der Verf. selbst stellt sich auf den Standpunkt, dass wie auch bei anderen Deformitäten verschiedene Entstehungsmöglichkeiten zugegeben werden müssen.

Anhangsweise werden dann noch einige andere Formen des myogenen Schiefhalses kurz besprochen: Caput obstipum als Gewohnheitskontraktur, funktioneller Schiefhals (z. B. bei Parese einzelner Augenmuskeln) rheumatische Form, die durch Tumoren im Kopfnicker bedingte, und schliesslich wird noch des neurogenen Schiefhalses (reflektorische, spastische und paralytische Form) und des dermatogenen (Verbrennungen, tuberkulöse und syphilitische Zer-



störungen der Haut) sowie des desmogenen (Phlegmonen, Vereiterung der Halsdrüsen) Erwähnung getan.

Die Symptomatologie des muskulären Schiefhalses dürfte vielleicht nicht in allen Einzelheiten allgemein genügend bekannt sein, und es erscheint daher wohl gerechtfertigt, eine kurze Aufzählung der einzelnen Merkmale folgen zu lassen. Die klinischen Symptome zerfallen in solche, die aus der Verkürzung des Sternocleidomastoideus resultieren, und solche, welche durch sekundäre Formveränderungen an der Wirbelsäule und am Kopfe bedingt sind. Der erkrankte Muskel fühlt sich bei der Palpation als derber fester Strang an. Der Kopf ist nach der kranken Seite geneigt, das Kinn dagegen nach der gesunden Seite gedreht, so dass der Kopf grösstenteils oberhalb der Thoraxhälfte der gesunden Seite steht, die Schulter der kranken Seite ist stark gehoben. Die Gesichtshälfte auf der gesunden Seite ist länger als auf der anderen Seite, so dass die Mittellinie des Gesichts in einem nach der letztgenannten Richtung hin konkaven Bogen verläuft und die durch die beiden Mund- und beiden äusseren Augenwinkel gelegten Linien nach der kranken Seite hin konvergent verlaufen. Als Folge der Anomalie der Kopfhaltung macht sich eine symmetrische Einschränkung des Gesichtsfeldes geltend, und zwar beim rechtsseitigen Schiefhals nach links und umgekehrt.

Bei den konsekutiven Verkrümmungen der Wirbelsäule lassen sich je nach dem Grade zwei Typen aufstellen: die primäre Cervikalskoliose ohne occipitale Kompensation einerseits (die Skoliose des Hals- und Brustsegmentes ist gleichgerichtet, nämlich konkav nach der kranken Seite), die primäre Cervikalskoliose mit teilweiser occipitaler Kompensation andererseits (Halsskoliose konkav nach der kranken, Brustskoliose konkav nach der gesunden Seite gerichtet).

Ein breiter Raum wird dann noch der Therapie gewidmet. Während bei leichteren Graden der Erkrankung und bei Kindern im ersten Lebensjahre redressierende Manipulationen mit Massage und Anwendung einer Pappkrawatte zu empfehlen sind, gibt Verf. bei ausgebildeten Fällen von den blutigen Behandlungsmethoden (subkutane oder offene Durchschneidung, totale Exstirpation des Kopfnickers) der offenen Durchschneidung den Vorzug.

Die sorgfältige Arbeit wird durch 62 anschauliche Abbildungen illustriert. Reyher.

Die Heilerziehungs- und Pflegeanstalten für schwachbefähigte Kinder, Idioten und Epileptiker in Deutschland und den übrigen europäischen Staaten. Eine statistische Zusammenstellung unter Mitwirkung von Herrn Oberlehrer J. P. Gerhardt. Herausgegeben von **P. Stritter,** Direktor der Alsterdorfer Anstalten. Hamburg 1904, Agentur des Rauhen Hauses. 1,50 M. einschl. des Nachtrages.

Wie der Titel des 137 Seiten umfassenden Werkchens (der Nachtrag enthält noch 23 Druckseiten) schon besagt, bringt das Büchlein eine nach geographischer Einteilung geordnete statistische Zusammenstellung der oben näher bezeichneten Anstalten. Die Auskunft, welche das Buch über die einzelnen Institute erteilt, erstreckt sich ausser der Berücksichtigung mancher anderer Fragen auch auf alle diejenigen Punkte, die für den Arzt bei etwaiger Empfehlung einer solchen Anstalt von Interesse sind (Aufnahmebedingungen, Heil-, Erziehungs- und Bildungsmittel, hygienische Einrichtungen, ärztliche und sonstige Fürsorge u. s. w.).



Bei dem wenigstens in der Grossstadt verhältnismässig häufigen Vorkommen von Idiotie und Epilepsie dürfte das vorliegende Buch, dessen mühevolle Bearbeitung als eine dankenswerte Gabe der Verfasser bezeichnet werden darf, zumal für den Kinderarzt ein nützlicher Ratgeber sein.

Reyher.

H. v. Illoway, *Die Ätiologie, Pathologie und Therapie der Sommerdiarrhoen des Kindes*. Berlin, 1905, S. Karger.

Die Resultate seiner Beobachtungen fasst der amerikanische Autor in folgende Schlusssätze. Der ätiologische Faktor der Sommerdiarrhoen der Kinder ist die Hitze der Sommermonate. Diese kann in verschiedener Weise auf die Kinder einwirken. Es kann eintreten: 1. Eine plötzliche und rasche Überhitzung des gesamten Organismus, der sogenannte Hitzschlag oder das thermische Fieber; 2. eine allgemeine erschlaffende Wirkung mit deutlicher Beeinträchtigung der Verdauungsfunktion: die sogenannte Sommererkrankung; 3. eine lähmende Wirkung auf das grosse Gefässnetz der abdominalen Zirkulation: die sogenannte Cholera infantum. Weder die mitgeteilten Beobachtungen, noch auch die theoretischen Deduktionen des Verfassers überzeugen von der Sinngemässheit der beigebrachten Einteilung. Dieselbe ergibt sich nicht zwanglos aus den mitgeteilten Beobachtungen, vielmehr will es dem Referenten scheinen, dass einem System zuliebe den Tatsachen in ihrer Erklärung Gewalt angetan wurde. Das gilt insbesondere für den Begriff der Sommererkrankung. Wenn auch das Bestreben löblich erscheint, für die Erklärungsweise einer Reihe von Erkrankungen die Pädiatrie von dem Schlepptau der Bakteriologie zu befreien, so geht Illoway doch sicherlich zu weit, wenn er nun alimentäre Einflüsse bei dem Entstehen gewisser Sommerdiarrhoen nicht mehr gelten lässt. Eine schädigende Wirkung des Fettes als Ursache gewisser Säuglingsdurchfälle scheint Illoway gar nicht zu kennen, obwohl auch ein amerikanischer Kollege, Holt, dafür Beweise erbracht hat. Dass Illoway hydrotherapeutische Prozeduren für das wichtigste therapeutische Agens bei der Bekämpfung der Sommerdiarrhoen hält und prophylaktisch für den Aufenthalt des Säuglings in einer gut gelüfteten Atmosphäre eintritt, scheint nach dem Ausgeführten selbstverständlich, und die therapeutischen Vorschläge in dieser Richtung werden wohl auf allgemeine Zustimmung rechnen können; nicht jedoch seine anderen medikamentösen Massnahmen, die im Original nachzulesen sind, wie sein Vorschlag, durch die Ernährung mit kondensierter Milch ein Kind über die heissen Monate hinüberzubringen. L. Langstein.

Druckfehlerberichtigung.

In der Arbeit von Flesch: „Beitrag zur Behandlung der Leukämie mit Röntgenstrahlen" (September-Heft), gehört der Nachtrag bei der Korrektur, S. 296, I. und II. Absatz, an den Schluss der Arbeit.



XI.

Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik in Wien.
(Direktor Prof. Dr. Escherich.)

Untersuchungen über Fettresorption auf Grund der chemischen Zusammensetzung der Fette.

Von

Dr. ADOLF F. HECHT,
Volontärassistenten.

Bei dem hohen Energiewert, den das Fett als Bestandteil der Säuglingsnahrung repräsentiert, und bei der Häufigkeit gerade der Fettdyspepsie im Säuglingsalter darf es uns nicht wundernehmen, dass die Zahl der auf diesem Gebiete erschienenen Publikationen bereits eine recht stattliche geworden ist.

Nun ist aber die Fettdyspepsie ein gar nicht scharf umgrenzter Begriff, wenn auch in ausgesprochenen Fällen über ihr Bestehen kein Zweifel obwalten kann. Als Demme[1]) und Bieckert[2])[3]) die Fettdiarrhoe als Krankheit sui generis hinstellten, suchte denn auch Tschernoff[4]) den Beweis zu erbringen, dass hoher Fettgehalt der Stühle ein häufiges Symptom ist, das, für keine Erkrankung pathognostisch, bei jeder fieberhaften Allgemeinerkrankung auftreten kann und vor allem auch von der Fetteinfuhr nicht direkt abhängig gefunden wird. Endgiltig entschieden ist der alte Streit auch heute noch nicht, wiewohl heute gewiss die Mehrzahl der Pädiater mit Widerhofer[5]) an der „Fettdiarrhoe" festhält.

Vielleicht liegt die Unklarheit an der Methode. Es wird eben meist der Ätherextrakt der Fäces auf ihren Trockengehalt

[1]) 12., 15., 18, 21. Bericht des Jennerschen Kinderspitals in Bern.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 14. p. 336.
[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 22. p. 208.
[4]) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 22. p. 1.
[5]) Gerhardtsches Handbuch. Bd. IV. T. 12.



bezogen und so der Faktor der Fettverdauung durch die übrigen Verdauungsrückstände, durch die unter pathologischen Verhältnissen oft sehr ausgiebige Darmsekretion modifiziert.

Einwandsfrei wäre nur die Beziehung des Kotfettes auf das Nahrungsfett, eine wohl recht mühselige, im grossen kaum durchführbare Versuchsanordnung. Chahnet[1]) hat vor kurzem eine grössere, in dieser Weise durchgeführte Untersuchungsreihe veröffentlicht, die leider zufolge der Auswahl der Fälle auf diese wichtige Frage keine Rücksicht nimmt; im Lauf der Auseinandersetzungen wird sich öfters die Gelegenheit ergeben, auf seine Untersuchungsresultate zurückzukommen. Auch andere Ausnützungsversuche liegen bereits vor, so von Uffelmann[2]), Tschernoff, Camerer[3]), die aber stets nur eine kleine Zahl von Fällen betreffen.

Eine andere Handhabe zur Prüfung der Fettresorption schien die Untersuchung des Kotfettes selbst zu bieten. Als die Theorie Funkes und C. Voits, dass bei Körpertemperatur erstarrte Fette unresorbierbar seien, von Munk widerlegt war, erhob sich die Frage, wie sich die Resorption von Fettgemischen verhält, in wieweit sich die Vorliebe für niedrig schmelzende Fette geltend macht, wie im Lauf der Verdauung die Fette durch Bevorzugen des niedriger schmelzenden Anteils von seiten des Organismus verändert werden, bis sie im Stuhl erscheinen.

Als erster würdigte dieses Verhalten vom klinischen Standpunkt Fr. Müller[4]). Er stellte fest, dass die aus dem Kotfett dargestellten freien Fettsäuren bei gesunden erwachsenen Personen einen Schmelzpunkt von 50—51,5° zeigten, während die freien Fettsäuren aus der ausschliesslich als Nahrung gereichten Milch einen Schmelzpunkt von 43° aufwiesen, also eine Steigerung bis 8,5° infolge der leichteren Resorbierbarkeit der flüssigen gegenüber den festen Fettsäuren.

Ein ähnliches Verhalten lässt sich beim Hund experimentell feststellen. Verfüttert man Hammelfett mit dem Schmelzpunkt der freien Fettsäuren von 52°, so schmelzen die aus dem Kot dargestellten Fettsäuren bei 56°.

---

[1]) Recherches sur l'absorption des graisses chez les enfants. Paris. Rousset. 1904.

[2]) Archiv f. Kinderheilk. II. Bd. p. 1.

[3]) Stoffwechsel des Kindes. 1894. 1. Aufl. p. 85.

[4]) Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 12.



Andererseits spiegelt sich auch die schlechtere Ausnützung des Fettes beim Ikterus wieder.

Der Schmelzpunkt der freien Fettsäuren im acholischen Stuhl beträgt 46—48,5°.

Auf Grund dieser Befunde bezeichnet v. Jaksch[1]) einen Schmelzpunkt der Fettsäuren im Stuhl unter 50° als pathologisch.

Das gilt aber nicht für die Verhältnisse beim Kinde, wie Knöpfelmacher[2]) hervorhebt.

Er findet bei guter Fettresorption bei Kindern unter einem Jahr sowohl bei natürlicher als bei künstlicher Ernährung Schmelzpunkte von 46—48°, bei ausschliesslich mit Milch ernährten Kindern bis zu 11 Jahren erreicht trotz guter Fettresorption der Schmelzpunkt der freien Fettsäuren auch nur 48,5°.

Da der Schmelzpunkt bei geringen Verunreinigungen schon erheblich absinkt, hat Knöpfelmacher zur Charakterisierung der Fettsäuren die Jodzahl herangezogen, die nicht so empfindlich gegen geringe Verunreinigungen ist. Auch mit den Jodzahlen verglichen, erschienen ihm die Schmelzpunkte etwas niedrig.

Zur richtigen Würdigung der Resultate Fr. Müllers und Knöpfelmachers ist auch ein Eingehen auf ihre Darstellungsmethode der zu prüfenden Substanz erforderlich.

Fr. Müller kocht den Ätherextrakt mit Säure, dann verseift er mit starker alkoholischer Lauge, filtriert, säuert das Filtrat an, schüttelt nun mit Äther aus, um die freien Fettsäuren aufzunehmen, verseift diese dann wieder; dann werden die freien Fettsäuren wieder abgeschieden und getrocknet.

Knöpfelmacher hingegen verseift, nimmt in Wasser auf, schüttelt hierauf die Seifenlösung mit Äther aus und entfernt so alles unverseifbare, in Äther lösliche (das Cholesterin), hierauf scheidet er die freien Fettsäuren ab, nimmt sie in Äther auf und trocknet hierauf im Vacuum über H_2SO_4 oder im Luftstrom, der durch einen $CaCl_2$-Turm geschickt worden war.

Fr. Müller hatte also in seinem Fettsäuregemisch Cholesterin, Knöpfelmacher aber nicht; dadurch sind die von letzterem gefundenen Schmelzpunkte wohl verlässlicher geworden.

Im Anschluss daran seien die von mir eingeschlagenen Darstellungsmethoden beschrieben.

[1]) Klinische Diagnostik. 1892.

[2]) Wiener klin. Wochenschr. 1897. No. 30.



I. Methodik.

Der Stuhl wurde in den meisten Fällen, wenn nicht eine getrennte Bestimmung der Seifen erwünscht war, mit 1 pCt. HCl-saurem Alkohol und geglühtem, mit Säure gewaschenem Seesand zuerst auf dem Wasserbad zur Trockene gebracht, dann im Wassertrockenschrank bei etwa 98° 24 Stunden getrocknet, dann durch 24 Stunden im Soxhletextraktor mit Äther erschöpft. Die ätherische Fettlösung wurde filtriert, der Äther verjagt, der Ätherextrakt neuerdings zur Konstanz getrocknet.

Sollte nun die Säurezahl und Verseifungszahl bestimmt werden, so wurde ein aliquoter gewogener Teil in warmem neutralem Alkohol gelöst und in der herkömmlichen Weise mit $^1/_2$ norm. Salzsäure und $^1/_2$ norm. Lauge titriert. Als bester Indikator erwies sich Alkaliblau, ein Farbstoff, den Benedikt (Analyse der Fette, 3. Aufl., p. 8) besonders bei dunkel gefärbten Fetten warm empfiehlt. Mit Phenolphthalein bekommt man keinen scharfen Umschlag.

Die freien Fettsäuren werden am meisten zur Darstellung gebracht, indem man den unverseifbaren Rest entfernt.

Man verseift mit starker alkoholischer Lauge, indem man $^1/_2$ Stunde kocht, füllt dann auf etwa 300 ccm Wasser auf und schüttelt mit Äther oder besser mit unter 60° siedendem Petroläther aus. Eine Emulsion lässt sich durch Zusatz von etwas absolutem Alkohol leicht beheben. Die Seifenlösung wird nun abgelassen und der Petroläther mit destilliertem Wasser geschüttelt, um etwa in Lösung gegangene geringe Mengen Seife zurückzugewinnen. Das Waschwasser wird zur Seifenlösung hinzugefügt und nun die Lösung gekocht, um die Hauptmenge des Alkohols und Petroläthers, die darin enthalten sind, zu verjagen.

Während des Kochens werden die Seifen mit heisser Chlorbaryumlösung gefällt, aufs Filter gebracht und wiederholt mit heissem Wasser gewaschen.

Die Barytseifen werden nun mit sehr verdünnter HCl gekocht und so die freien Säuren abgeschieden, die wiederholt mit destilliertem Wasser umgeschmolzen, in Äther aufgenommen, als ätherische Lösung filtriert, dann durch Verjagen des Äthers wiedergewonnen und zur Konstanz getrocknet werden.

Die Bestimmung der Jodzahl geschah nach v. Hübl, die Stellung der Hyposulfitlösung nach Vollhard.

Zur Schmelzpunktbestimmung bediente ich mich mit Vorteil etwas weiterer Röhrchen mit einer halbkugeligen Erweiterung am oberen Ende.

Das Einfüllen der geschmolzenen Fettsäuren wurde durch Einlegen einer ganz feinen Kapillare, die bis auf den Boden reichte, sehr erleichtert. Der Endpunkt des Schmelzens war durch den Eintritt vollkommener Durchsichtigkeit gegeben.

Die im vorigen erörterte, verlässlichste Methode sei kurz als „Petroläthermethode" weiterhin angeführt.

Ganz analog ging die Darstellung aus dem Ätherextrakt der Milch vor sich. Nur war vor der Extraktion das Ansäuern und der Alkoholzusatz überflüssig. Die Milch wurde einfach mit Seesand verrührt und getrocknet.

In einigen Fällen wurde versucht, das lästige Ausschütteln der Seifenlösung mit Äther durch das bequemere Verreiben der trockenen Seifen mit Äther zu ersetzen. In diesem Falle gehen aber in den Waschäther Fettsäuren. Wenn man diesen Äther nun verjagt, den Rückstand verseift, die Seifenlösung mit Petroläther ausschüttelt und die vom unverseifbaren Rest befreiten Fettsäuren nun abscheidet, so findet man eine JZ.[1]) = 39,5 pCt., SP.[2]) = 36°.

Es gehen also in den Waschäther Fettsäuren, und zwar die Ölsäure leichter als die festen Fettsäuren.

In einem anderen Versuch wurden rohe Fettsäuren (aus Milch- und Stuhlfett abgeschieden) in drei Teile geteilt. Die erste Portion (ohne weitere Prozeduren): JZ. = 9,7 pCt., SP. = 44—45°.

Die zweite Portion, nach der Petroläthermethode gereinigt: JZ. = 7,3 pCt., SP. = 44—45°.

Die dritte Portion verseift, die Seifen trocken mit Äther verrieben: JZ. = 15,3 pCt. (?), SP. = 46—46,5°.

Die ersten beiden Portionen waren viel leichter gefärbt als die dritte. Der Waschäther von der dritten Portion wurde auf freie Fettsäuren verarbeitet, die bereits bei 38° schmolzen, also im wesentlichen eine Bestätigung des eben durch den vorhergehenden Versuch bewiesenen Übergangs der Ölsäure in den Waschäther der trockenen Seifen.

Die Wiederholung des Verseifungsprozesses an sich ohne Entfernung des Unverseifbaren bewirkt keine wesentliche Reinigung, z. B. No. IV, F. Stuhl.

1) Jodzahl.

2) Schmelzpunkt.



Der Ätherextrakt verseift, mit $BaCl_2$ gefällt, die Seife zersetzt, die freien Säuren in Äther aufgenommen. JZ. = 34,6 pCt., SP. = 40°.

Die Fettsäuren nochmals verseift, mit $BaCl_2$ wieder gefällt etc. JZ. = 34,2 pCt., SP. = 40°.

Die Äthervereinigung, wenigstens die der trockenen Seifen, führt aber zu einer Verkleinerung der Jodzahl und Erhöhung des Schmelzpunktes, z. B.:

1. Stuhl H. B. JZ. = 27,4 pCt., SP. = 49—50°. Hierauf Reinigung der trockenen Seifen mit Äther nach wiederholter Verseifung. JZ. = 22 pCt., SP. = 49—51°.

2. Stuhl J. K. SP. = 46—48°. Hierauf Reinigung der trockenen Seifen mit Äther nach wiederholter Verseifung. SP. = 47—49°.

3. Stuhl Kl. Sch. JZ. = 38,7 pCt., SP. = 41—42°. Hierauf die eben beschriebene Prozedur. JZ. = 36,4 pCt., SP. = 42 bis 43°.

4. Milch R. G. JZ. = 25,3 pCt., SP. = 39,5—41°. Hierauf Petroläthermethode. JZ. = 25,4 pCt., SP. = 39—41,5°.

In den Petroläther gehen aus der Seifenlösung kaum Fettsäuren hinein, wovon man sich leicht durch Verseifen und Barytfällung des Petrolätherrückstands überzeugen kann. Es entsteht kaum eine Trübung von Barytseifen. Das Waschen des Petroläthers unterblieb denn auch weiterhin ohne Schaden.

Es wurde auch öfters die direkte Verseifung des frischen Stuhls mit alkoholischer Lauge vorgenommen, wobei von vornherein die Seifen der Erdalkalien wegfallen, wenn man die Stuhlseifenlösung filtriert. Sonst scheinen die Resultate ziemlich brauchbar, aber gewiss nicht in jedem Fall verlässlich zu sein, z. B.:

1. Stuhl β, verseift, mit $BaCl_2$ gefällt, zersetzt, in Äther aufgenommen. SP. = 42,5—43° nochmals verseift, zersetzt, in Äther aufgenommen, mit Tierkohle bis zur Entfärbung gekocht. SP. = 42,5—43°. (Allerdings wurde das Cholesterin bei dieser Prüfung nicht mitentfernt.)

2. Ein anderer Stuhl, direkt mit alkoholischer Lauge verseift, mit $BaCl_2$ gefällt etc. JZ. = 13,4 pCt., SP. = 50°.

Gegenprobe: Derselbe Stuhl ohne HCl-Zusatz getrocknet, extrahiert, verseift, $BaCl_2$-Fällung Zersetzung mit Säure, nochmalige Verseifung, Reinigung der Seife mit trockenem Äther. JZ. = 18,5 pCt., SP. = 48°.



Hier ist in der reineren Substanz ein grösserer Ölsäuregehalt anzunehmen. Diese Tatsache hängt wahrscheinlich mit dem Wegfall der Seifen bei der Gegenprobe zusammen, ein Umstand, der noch unten gewürdigt werden soll.

Auch die direkte Verseifung der Milch mit wässriger starker Lauge und mehrstündigem Kochen wurde versucht.

A. 200 ccm Milch mit 10 g KOH stundenlang gekocht, die braunschwarze Seifenlösung filtriert, mit Kalk gefüllt, zersetzt, in Äther aufgenommen (bleibt bräunlich, enthält aber auf Grund der Geitelschen Probe kein Neutralfett). JZ = 38,7 pCt., SP. = 38,5—39,5°.

B. Extraktion, Verseitung, Ausschütteln der Seifenlösung mit Äther etc. JZ = 39,4 pCt., SP. = 39,5—40,5°.

Die Barytfällung hat den Zweck, die Milchsäure, sowie die Buttersäure, Produkte der Kohlehydratverdauung, aus dem Ätherextrakt zu entfernen, es sind nämlich die Barytsalze beider Säuren im Wasser leicht löslich, fallen also nicht mit.

Durch die Barytfällung wird die JZ kaum verändert, der SP. manchmal etwas erhöht, z. B.:

2 Stühle (mit Petroläthermethode)

1. K. St.	JZ = 24,7 pCt.	SP. = 45,5—46,5°
ohne Barytfüllung	JZ = 21,6 pCt.	SP. = 45—46°.
2. A. I.	JZ = 18,6 pCt.	SP. = 47—48°
ohne Barytfällung	JZ = 18,9 pCt.	SP. = 47—48°

Für Prüfung, ob die dargestellten Fettsäuren, vorausgesetzt, dass das Fett frei von unverseifbaren Anteilen ist, nicht noch Neutralfett enthalten, bediente ich mich der Geitelschen Probe, die ich jedoch mit viel geringeren Substanzmengen ausführte, als Benedikt angibt. Ich löste etwa 0,1 g Fettsäure in etwa 1 ccm heissem Alkohol, fügte ebensoviel Ammoniak hinzu. Trübung weist auf Neutralfett hin. Bleibt die Lösung klar, so überschichtet man mit kaltem Methylalkohol. Selbst bei Spuren von Neutralfett bildet sich ein Ring.

In vielen Fällen habe ich das Resultat der Geitelschen Probe[1]) notiert. In einem Falle blieb mir aus unbekannten Gründen trotz wiederholter Verseifung und 2maligen Ausschüttelns der Seife mit Äther die Probe trüb.

Zusammenfassend sei hervorgehoben, dass die Ätherextraktion der trockenen Seifen ein ölsäureärmeres Fettsäuregemisch liefert

[1]) Abgekürzt G.



als die Petroläthermethode, während das Unterlassen der Entfernung des Unverseifbaren den Schmelzpunkt erniedrigt, die Jodzahl aber nur wenig beeinflusst, da auch das unverseifbare Jod addiert. Z. B.: JZ des Unverseifbaren = 25,5 pCt., ein anderes Mal gar 55 pCt.

Diese Differenz erklärt sich ungezwungen aus dem Gehalt an Cholesterin bezw. Koprosterin, von denen das erstere Jod addiert, das letztere nicht.

II. Über das Milchfett.

Laves[1]) bestimmte die Jodzahl der freien, wasserunlöslichen, nicht flüchtigen Fettsäuren der Frauenmilch mit 48,2 pCt. (Durchschnitt von 4 Bestimmungen, woraus er den Ölsäuregehalt des Fettes mit 49,4 pCt., den des Fettsäuregemisches mit 53,3 pCt. berechnet.) Der SP. beträgt nach ihm 37—39°. Thiemich[2]) findet die JZ. meist zwischen 35 und 40 pCt. schwankend.

Engel[3]) verzichtet auf die Darstellung der freien Fettsäuren, da in der Milch nur wenig Cholesterin und nach Schlossmann gar kein Lecithin enthalten ist. Er findet in der Jodzahl Schwankungen von 32,55—57,96 pCt., ja in einem Fall hat Gogitiolse bei koloströser Milchbeschaffenheit JZ. = 65,45 pCt. gefunden.

Gesetzmässigkeit kann er nicht entdecken. Bei einer sehr magern Frau fiel ihm einmal eine besonders hohe JZ. auf. Ich möchte hier erwähnen, dass Knöpfelmacher[4]) das Fett abgemagerter Kinder an Ölsäure ärmer als das fetter Kinder gefunden hat und dass er von ähnlichen Beobachtungen anderer an Tieren berichtet. Diese beiden Befunde sind nun bei näherer Betrachtung keineswegs einander widersprechend. Das Triolcin erscheint in beiden Fällen leichter angreifbar, es wird leichter sezerniert und leichter vom Organismus verbraucht als das Margarin, wie ich das Tripalmitin und Tristearin der Kürze halber zusammenfassend nennen möchte. Um nach dieser hypothetischen Bemerkung wieder zu den Befunden Engels zurückzukehren, so untersuchte derselbe auch eingehend den Einfluss des Stillens.

---

[1]) Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. 19, pag. 369.
[2]) Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. 26, pag. 189.
[3]) Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. 44, pag. 352.
[4]) Wiener klin. Wochenschr. 1897. No. 18.



Er fand vor dem Anlegen 42 —46,9 pCt. JZ.
41,7 —46,9 „ „
nach dem Stillen 41,25—45 „ „
also keinen wesentlichen Einfluss.

Blauberg[1]) hat gleichfalls, aber in einer geringeren Zahl von Fällen die Fettkonstanten in Nahrungs- und Kotfett mit einwandsfreier Methodik bestimmt. Er findet den SP. der unlöslichen Fettsäuren der Frauenmilch 37—39°, gegenüber 41—44° bei der Kuhbutter.

Hier sei auch hervorgehoben, dass die Schwankungen gewiss nicht an den Methoden liegen dürften, denn Tolmann-Munson haben die JZ. nach verschiedenen Methoden bestimmt und stets das gleiche Resultat erhalten.

Eigene Beobachtungen:

I. Frauenmilchfettsäuren.

Name	Post partum	Brust: Milch:	Fett-gehalt pCt.	JZ. pCt	SP. Grad	Geitel	Methode	Bemerkungen
Amme A. W.	5 Woch.	Gut, reichlich	—	44	37—38	Klar	Unverseifb. nicht entfernt	—
„	7 Mon.	„	5,7	22,4	40—41	—	Petroläthermethode	Seit 3 Tag. Menses. Milchmangel. Das Kind bish. gut gediehen, jetzt dyspept.
„	8 Mon.	Milchmenge gering	6,5	31	38—39	—	„	Stillt nur 2 mal täglich
P.	5 Mon.	Brust gut	3,4	28,9	40,5—42	—	„	Schwere Pneumonie des Kindes; dasselbe trinkt nicht ab. Stauung
„	8 Tage später	„	1,33	28,2	40—41	—	„	Es wurde reichlich abgezogen
Rosalia G.	12 Tage	Milch kolosträs	7,6	26,5	40,5—41,5	—	„	Frühgeb. von 7 Mon., trinkt nicht
„	13 Tage	„	7,1	25,8	39,5—41	—	„	—
O. F.	14 Mon.	Milcharm	5,1	18	41—41,5	—	„	Kind v. 2 Mon., gedeiht nicht an der Brust
„	16 Mon.	„	3,3	44,5	39	Klar	„	Kind von 4 Mon., hat in den letzten Tagen d. Brust kaum genomm. Atrophie
X.	8 Mon.	„	5,3	45,4	38—39	Spur trüb	„	Seit 24 Stunden kaum abgetrunken
Karl P.	4 Mon.	Nicht viel Milch	4,5	10 ?	38	Klar	„	Sehr gut gediehen, etwas obstipiert

[1]) Experimentelle und kritische Studien über Säuglingsfäces. Berlin 1897. Hirschwald.



No.	Name	Post partum	Brust-Milch	Fett-gehalt pCt.	JZ. pCt.	SP. Grad	Geitel	Methode	Bemerkungen
12	Rosa M.	2 Mon.	Dürftig, eben nach dem Anlegen	6,2	20,9	39,5	„	„	Mutter 21 J. alt, anschein. gesund. Stuhl unregelm., bräunl., nicht schleimig. Keine profus. Durchfälle. Ausgesprochene Atrophie. Milch mikroskop.: viele sehr kl. Milchk., daneben vermehrt d. übernormalgr.
13	Christine B.	6 Woch.	—	5,7	38,5	38—39	—	—	3 Wochen nach der Ablaktation. Aus beid. Mammae etwa 20 ccm gelber dicker Milch auszupressen. Mikroskopisch viele grosse Milchk., Kolostrumk.
14	Adolf J.	3 Woch.	Dürftig, koloströs	8,4	34,3	38—40	Klar	Petroläther-methode	10 Tage nach der Ablaktation
15	Amme	4 Mon.	Rechts Links	— —	41,9 41,0	38—39 38—39	„ „	Unverseifb. nicht entfernt	—
16	Amb. Z. I.	2 Mon.	—	—	52,9 52,2	36,5—37,5	„	„	Schwere Dyspepsie bei ausschliessl. Brustnahrg
17	Amb. Z. II.	4 Mon.	—	—	51,9 51,5	39	„	„	Dyspepsie bei ausschliessl. Brustnahrg.
18	Anna F.	6 Mon.	Mässig gut	—	55,6 56,3	36—38	„	„	Kind gut gediehen, seit 3 Wochen dyspeptisch
19	G.s Amme	6 Mon.	Gut	—	39	38—41	„	„	Kind gut gediehen, seit 3 Tagen dyspeptisch
20	Elsa W.	12 Tage	Mastitis incipiens	—	29,0	39—40,5	„	„	24 Stunden gestaut. Milch koloströs
21	Kr.	2 Mon.	Galaktostase	—	47,3	37,5—38,5	„	Seifenlösung ausgeäthert	Seit 2 Tagen Gastroenteritis. Es wird nicht abgetrunken
22	Fr. W.	6 Mon.	—	—	42,5 42,9	37,5—38,5	Spur trüb	Trockene Seifen ausgeäthert	Kind prächtig gediehen, leicht dyspeptisch
23	J. K.	4 Mon.	—	—	—	39—40,5	Klar	?	Kind prächtig gediehen. Etwas Kindermehl als Beikost
24	R. S.	4 Woch.	—	—	34,5	39—41	„	Trockene Seifen ausgeäthert	Gut gediehen, seit einiger Zeit dyspeptisch
25	Klinik Prof. Schauta	1.—3. Tag	—	5,6	42,3	37—38	—	Unverseifb. nicht entfernt	Sammelmilch von etwa 10 Wöchnerinnen
26	„	8.—9. Tag	—	—	—	38—39,5	Klar	„	Sammelmilch von etwa 10 Wöchnerinnen

Die folgenden Versuche nehmen auf das Abtrinken Rücksicht.

No. 27. Amme der Säuglingsstation.

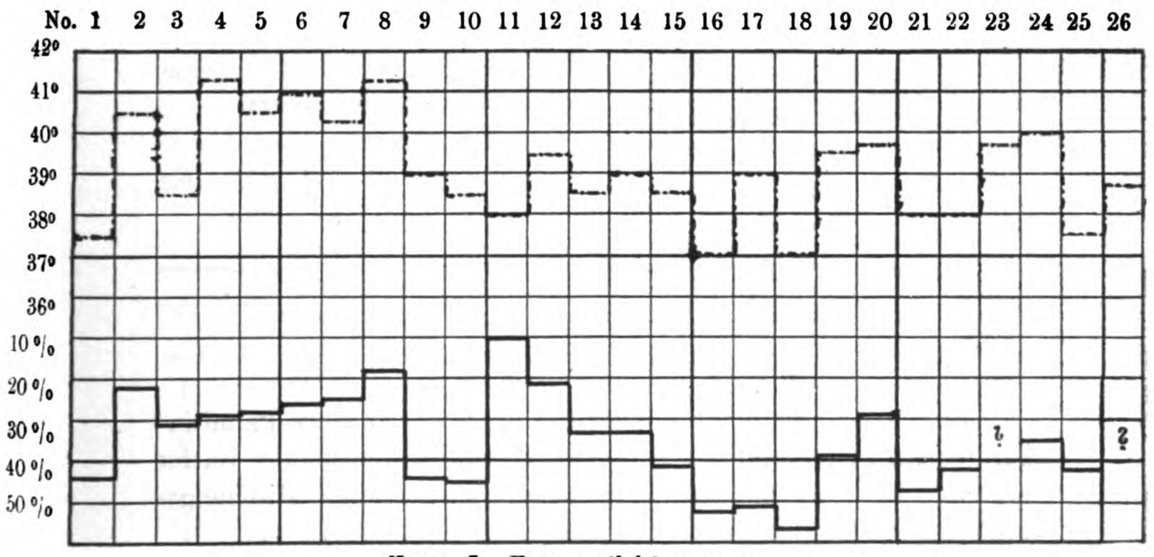
	Milch (vor jeder Brustmahlzeit abgespritzt und vereinigt)	(nach jeder Brustmahlzeit abgespritzt und vereinigt)
Fettgehalt	= 3,65 pCt.	8,2 pCt.
JZ.	= 44,3 „	44,5 „ 45,4 pCt.
SP.	= 38—39°	38—40°
Geitelsche Probe:	klar	klar.

No. 28. M. K., 5 Wochen alt, regelmässig 3stündlich angelegt, gedeiht nicht, hat dyspeptische Stühle.

Milch vor der Brustmahlzeit:		nach derselben:
Menge	= 36 ccm	12 ccm
Fettgehalt	= 2,7 pCt.	5,7 pCt.
JZ.	= 23,4 „	30,1 „
SP.	= 40—41°	39°
Geitelsche Probe:	leicht trüb	stärker trüb.

29. K. N., 3 Wochen alt, 3980 g schwer, dyspeptische Stühle, gedeiht dabei recht gut.

Milch vor der Brust-Mahlzeit:		nach der Brust-Mahlzeit:
Menge:	24 ccm	12 ccm
Fettgehalt:	3,55 pCt.	4,03 pCt.
JZ.:	16,1 pCt.	13,6 pCt.
SP.:	38—39,5°	39—40°
Geitelsche Probe:	klar	klar



Kurve I. Frauenmilchfettsäuren.

Ein Blick auf die vorstehende Tabelle und die Kurve I, welche die Resultate graphisch vorführt, genügt, um zu beweisen, dass ein Parallelismus zwischen den Jodzahlen und Schmelzpunkten nicht vorhanden ist.

Sehen wir von dem Fall 11 ab, der die ganz abnorm niedrige Jodzahl von 10 pCt. bei einem SP. von 38° aufweist, so bleiben noch immer JZ. von 18 pCt. (Fall 8) und 16,1 und 13,6 pCt. (Fall 29), also auffallend niedrige Jodzahlen, während der Schmelzpunkt meist zwischen 38° und 41° schwankt und in den seltenen Ausnahmen nicht unter 37° sinkt und nicht über 42° hinausgeht.

Wenn der Schmelzpunkt nicht scharf war, so wurde in der Kurve das arithmetrische Mittel aus der Anfangs- und Endtemperatur gezeichnet.

Zur Beurteilung der Schmelzpunkte ist auch die Kenntnis der systematischen Untersuchungen von Wert, die Pflüger[1]) in Betreff der Schmelzpunkte von Gemischen der Fettsäuren angestellt hat. Er gibt in Gemischen von Ölsäure mit Palmitinsäure und Stearinsäure die Schmelzpunkte je nach dem Mischungsverhältnis an.

So wie sich die Palmitinsäure (SP. = 62°) von der Stearinsäure (SP. = 69,2°) durch einen um 7,2° niedrigeren Schmelzpunkt unterscheidet. so ist diese Differenz auch im Ölsäuregemisch konstant zu finden.

Die Ölsäure-Palmitinsäuregemische schmelzen durchwegs um 7,2° niedriger als die analogen Stearingemische.

Ich entnehme den Tabellen Pflügers.

pCt. der in Ölsäure gelösten festen Fettsäuren	Die SP. des Palmitinsäure - Stearinsäure-Gemisches	
100	62,0°	69,2°
75	57,6°	64,85°
60	54,4°	61,5°
50	51,4°	58,8°
40	48,4°	55,5°
25	41,8°	49,2°
12,5	33,1°	40,3°
6,25	25,6°	32,6°

Es würde sich daraus ergeben, dass ein Ölsäure-Palmitinsäure-Stearinsäuregemisch, wie es im wesentlichen die Butter darstellt, in den für uns in Betracht kommenden Mischungsverhältnissen etwa folgende Schmelzpunkte aufwiese:

pCt. der festen Fettsäuren	Schmelzpunkt
60	58°
50	55°
40	52°
25	45,4°
12,5	36,7°
6,25	29,2°

Würden wir diese Zahlen zum Massstab für den Gehalt des Milchfettes an festen Säuren heranziehen, so bekämen wir für dieselben — wir wollen sie kurz Margarin nennen — etwa 20 pCt., während Schädler den Margaringehalt mit 66 pCt.,

[1]) E. Pflügers Archiv. Bd. 88. S. 299.



Winter-Blyth mit 50 pCt. angeben. Auch wenn wir den Ölsäuregehalt aus der Jodzahl berechnen, so erscheinen die meisten Ölsäurewerte etwas zu niedrig, einige sogar (Fall 8, 11, 29) in erheblichem Masse.

Ob noch andere flüssige, gesättigte Säuren neben der Ölsäure oder auch andere J. addierende Fettsäuren diese Verhältnisse zustande bringen, gehört nicht in den Rahmen vorliegender Arbeit.

Hier sei nur betont, dass der Schmelzpunkt für den Margaringehalt auffallend niedrig und andererseits die Jodzahl für Ölsäure berechnet, ebenfalls, wenigstens oft, auffallend niedrig ist.

Vergleichen wir unsere Tabelle mit der folgenden, das Kuhmilchfett betreffenden, so ergibt sich, dass die Jodzahlen der Frauenmilch fast durchwegs höher, die Schmelzpunkte fast durchwegs niedriger sind als diejenigen der Kuhmilch.

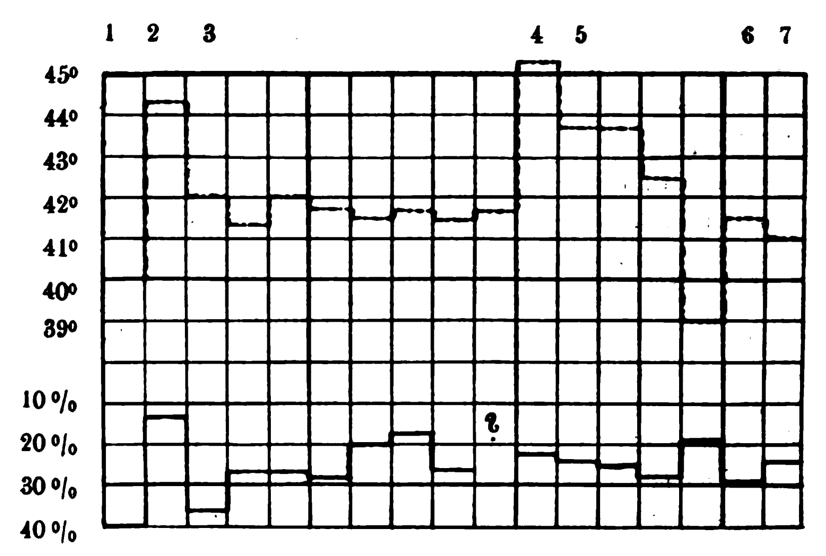
Die Schmelzpunkte der Frauenmilchfettsäuren liegen meist zwischen 38—39°, die der Kuhmilchfettsäuren fast stets über 40°, meist über 41°.

Die Jodzahlen schwanken bei der Frau trotz zahlreicher Ausnahmen zwischen 30 pCt. und 50 pCt., bei der Kuh erreichen sie selten 30 pCt., liegen meist zwischen 20 und 30 pCt.

II. Kuhmilchfettsäuren.

No.	Bezeichnung	Methode	JZ. pCt.	SP. Grad	Anm. Geitel
1	—	Ätherausschüttelung der Seifenlösung	39,4	39,5—40,5	Klar
2	M. G.	Petroläther-ausschüttelung der gelösten Seife	13,1 13,3	44—44,5	?
3	Guntramsdorfer, an aufeinander folgenden Tagen	„	36,15	41—43	
		„	27,0	40,5—42	
		„	27,5	41—43	
		„	28,1	41—42,5	
		„	20,0	41—42	
		„	17.3	41—42,5	
		„	25,6	41—42	
			„	41—42,5	
4	Szekely-Milch	„	21,6	45—46	
5	Verdünnte Milch Wepnitzer	„	23,7	43—44,5	Klar
		„	24,4	43—44,5	
		„	27,9	42—43	
		„	19,1	39	Klar
6	Holländische Milch Tajfer	„ „	29,6 29,8	41—42	Fast klar
7	Verdünnte Milch Albrecht	„	24,17	40,5—41,5	Klar





Kurve II. Kuhmilchfettsäuren.

Es ist auch zweifellos, dass die Jodzahlen bei den Kuhmilchfettsäuren in geringerem Ausmass schwanken, als dies bei denen der Frauenmilchfettsäuren der Fall ist.

Weniger auffallend ist das bei den Schmelzpunkten der Fall; doch auch da verhält sich, von einigen Fällen abgesehen, der Schmelzpunkt der Kuhmilchfettsäuren etwas konstanter als der der Frauenmilchfettsäuren. Bei der Kuh ist das Missverhältnis zwischen Jodzahl und Schmelzpunkt wohl auch nicht so in die Augen springend wie bei der Frau.

Es erübrigt noch die klinische Würdigung der bei der Frauenmilchuntersuchung gewonnenen Resultate:

Eine Beziehung zwischen Fettgehalt und Zusammensetzung des Fettes ist schon aus dem Grunde kaum zu konstatieren, weil der Fettgehalt der Milch sehr nach der Entleerungsphase der Brust variiert. Ich habe die schon von Reyer[1]) beobachtete Tatsache, dass der Fettgehalt der Frauenmilch während der Mahlzeit des Säuglings beträchtlich ansteigt, stets bestätigt gefunden, und meine teilweise recht hohen Fettgehaltsprozente hängen wohl damit zusammen, dass die Mütter ihre Kinder oft unmittelbar vor der ärztlichen Untersuchung an die Brust legen. Ein Zusammenhang zwischen dem Gedeihen des Kindes resp. der Verdaulichkeit der Milch und ihrem Ölsäuregehalt oder eine Ab-

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 61. 3 F. 11. Bd. 4. Heft.

hängigkeit der Milchfettzusammensetzung von der Laktationsperiode ist nicht ersichtlich; Fall 6 und 7 ist 12 resp. 13 Tage nach der Geburt, Fall 8 und 9 14 resp. 16 Monate nach derselben und eine konstante Differenz in Jodzahl und Schmelzpunkt ist gewiss nicht zu finden.

Fall 6, 14 und 25 zeichnen sich nicht durch eine besonders hohe Jodzahl (bezw. einen besonders niedrigen Schmelzpunkt) aus, wie Gogitidse in einem Fall bei koloströser Beschaffenheit der Milch gefunden hatte, und trotzdem boten die genannten Milchproben makroskopisch und mikroskopisch das Aussehen von Kolostrum.

Von der Stauung hatte ich einen eingreifenden Einfluss auf die Fettzusammensetzung erwartet. Schwindet bei der Stauung in der Drüse Fett aus der Milch, so könnte auch hier wie im Darm die Ölsäure am leichtesten resorbiert werden und das Fett zunächst ölsaureärmer werden.

Die Fälle von Stauung (4, 10, 13, 14, 20, 21) sprechen nicht für die Bestätigung dieser Annahme. Die einzige klinisch bedeutsame Tatsache dürfte, soweit sich bisher übersehen lässt, der grössere Ölsäurereichtum des Frauenmilchfetts gegenüber dem Kuhmilchfett sein. Zum gleichen Befund gelangten Blauberg und Lehndorff, wie ich einem in der „Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde" zu Wien nach Abschluss meiner Untersuchungen gehaltenen Vortrag entnehme. Dass auch einmal ein ölsäureärmeres Milchfett einer Frau dadurch schwerer verdaulich wird und zu dyspeptischen Störungen führt, ist gewiss möglich, durch vorliegende Untersuchungsreihe aber nicht zu beweisen.

III. Über das Stuhlfett.

In der Folge sind die Jodzahlen und Schmelzpunkte der Fettsäuren aus den Fäces gesunder, dann kranker Brustkinder und endlich künstlich ernährter Kinder angeführt.

Gesunde Brustkinder.

Die Ätherextrakte der Stühle wurden mit alkoholischer Lauge eine Stunde lang gekocht, der Alkohol verjagt, der Rückstand in Wasser aufgenommen, mit $BaCl_2$ gefällt, die Seife mit HCl zersetzt.

Stühle von 6 gesunden Brustkindern, 2—3 Monate alt, meist deutlich fettdyspeptisch (Sammelstuhl I—V).



	JZ.	SP.	Geitelsche Probe:
I.	JZ. = 41,25 pCt.	SP. = 41°	klar
	41,87 „		
II.	JZ. = 31,7 „	SP. = 44°	Spur trüb
	31,5 „		
III.	JZ. = 34,65 „	SP. = 42°	klar
	35,32 „		
IV.	JZ. = 33,73 „	SP. = 40°	trüb
	34,41 „		
Nochmals verseift, mit $BaCl_2$ gefällt	34,58 „	SP. = 40°	trüb
	33,82 „		
V.	JZ. = 36,9 „	SP. = 43°	Spur trüb
	36,7 „		
	37,9 „		

Erste Brustmilchstühle nach Abgang des Meconiums.
Einige Neugeborene der Klinik Prof. Schauta.

	JZ.	SP.	Geitelsche Probe:
VI.	JZ. = 42,8 pCt.	SP. = 38,5—40,5°	trüb
	43,7 „		
VII.	JZ. = 48,08 „	SP. = 38—39°	trüb
	48,35 „		

VIII. Gute Bruststühle vom 8. und 9. Tage post partum, in 2 Portionen geteilt:

A. mit HClsaurem Äther extrahiert, mit alkoholischer KOH verseift, mit $BaCl_2$ nach Verjagen des Alkohols und Aufnahme in Wasser gefällt, mit HCl gekocht;
SP. = 44—45°, Geitelsche Probe: deutlich trüb.

B. ebenso behandelt;
SP. = 45—46,5°, „ „ „ „

C. Reste beider Portionen vereinigt, in alkoholischer KOH gelöst, getrocknet, mit Äther extrahiert, dann angesäuert, in Äther aufgenommen;
SP. = 45—46,5°, Geitelsche Probe: klar.

IX. Gute Bruststühle vom 7.—9. Tage post partum:

A. wie VIII. A. behandelt;
JZ. = 38,65 pCt.
38,8 „
SP. = 41—42°.

B. wie VIII. C. behandelt:
JZ. = 36,37 pCt.
36,42 „
SP. = 42—43°.

X. Schöne gelbe Stühle vom 7.—9. Tage post partum; wie VIII. C. und IX. B. behandelt;
JZ. = 33,28 pCt.
33,45 „
SP. = 42,5—43°.



XI. Brustkind, 2 Monate alt, glänzend gediehen, Stuhl gut;

JZ. = 20,1 pCt. Geitelsche Probe: klar.
SP. = 47—48°.

Wenige Tage später

JZ. = 20,4 pCt.
SP. = 47—48°.

Pathologische Fälle.

(Brusternährung ausschliesslich.)

1. Amberger, Brustkind, 4 Monate alt, 4 grüne, gehackte, schleimige Stühle im Tage.

SP. = 37—39°. Geitel: trüb.

Stuhl direkt mit alkoholischer KOH verseift, Bafällung.

2. Feldwebelskind, Brustkind, 4 Monate alt, schleimige, grüne, dyspeptische Stühle.

SP. = (—) 39°, die Muttermilch **JZ. = 51,47 pCt. 51,86 pCt.**
SP. = 39°
SP. diff. = 0°.

Methode wie 1.

3. Anna Sp., Brustkind, 3 Monate alt.

6. IX. 04. Teetag, 2 mal 0,01 Kalomel, abends wieder angelegt.

7. IX. 04. Morgens grüner, schleimiger, dyspeptischer Stuhl, mit spärlichen Flocken.

Keine Extraktion der Seife mit Ather.

JZ. = 31,0 pCt.
SP. = 44—45,5°.

Geitel: trüb, auch nach nochmaliger Verseifung und zweimaligem Ausschütteln mit Äther.

4. Franz W., Brustkind, 7480 g schwer, 6 Monate alt, schleimiger, dünnbreiiger, etwas flockiger Stuhl.

JZ. = 38,8 pCt. Milch: **JZ. = 42,5 pCt. 42,9 pCt.**
SP. = 46—47°. **SP. = 37,5—38,5°.**

JZ. diff. = 3,9 pCt.
SP. „ = 8,5°.

Geitel: Spur trüb.

5. Otto F., Brustkind, gut gediehen, 3 Monate alt, Dyspepsie und Intertrigo.

Die trockene Seife ausgeäthert, sonst dieselbe Methode.

JZ. = 18,9 pCt.
19,1 „
SP. = 50—51°.

6. Annie W., Brustkind, gut gediehen, 4 Monate alt.

3. I. 05. Vorige Woche 35 dkg zugenommen, jetzt täglich 3—4 saure,



nach Buttersäure riechende, schleimige, dyspeptische Stühle. Petroleumäthermethode.

SP. = 47—48°.

4. I. 05. Stuhl besser.

JZ. = 19,4 pCt.
SP. = 47—49°.

27. I. 05. In der letzten Woche 9 dkg zugenommen. Ätherextrakt 43,6 pCt. vom Trockengehalt.

JZ. = 13,3 pCt. *Ss.: Vs. = 121 : 93*
SP. = 50—51°. *Fettsäure = 57 pCt.*
Neutralfett = 43 „
(Unverseifb. vernachlässigt.)

7. Marie P., 5 Monate alt, Pneumonie.

7. I. 05. Hoch fieberhaft, Eklampsie.

4 schleimige, grüne, gehackte Stühle.

1,9552 g Trockenkot geben 1,26 g **Ätherextrakt = 64,4 pCt.**

JZ. = 28,5 pCt. *Ss.: Vs. = 70 : 111,4*
SP. = 44—45,5°. *Fettsäure = 37 pCt.*
Neutralfett = 63 „
(Unverseifb. vernachlässigt.)

10. I. 05. 2 Tage später ist das Fieber geringer, der Stuhl noch dyspeptisch.

0,3625 g Trockenkot geben 0,184 g **Ätherextrakt = 50 pCt.**

JZ. = 23,9 pCt.
SP. = 47—48,5°.

Bald darauf ein ganz flüssiger, anscheinend sehr dyspeptischer Stuhl.

0,5260 g Trockenkot geben 0,1130 g **Ätherextrakt = 21,5 pCt.**

JZ. = 26,8 pCt.
SP. = 47,5—48,5°.

			Differenz:
Muttermilch vom 7. I.	**JZ. = 28,9 pCt.,**	**erniedrigt**	um **0,4 pCt.**
	SP. = 40,5—42°,	**erhöht**	„ **3,5°.**
„ „ 13. I.	**JZ. = 28,2 pCt.,**	**erniedrigt**	„ **4,3 pCt. resp. 1,4 pCt.**
	SP. = 40—41°,	**erhöht**	„ **7,5°.**

8. Karoline N., Brustkind, ganz gut gedeihend, dyspeptisch, 3 Wochen alt.

Stuhl gelb, nach Buttersäure riechend, dyspeptisch.

0,7883 g Trockenkot geben 0,1952 g **Ätherextrakt = 24,8 pCt.**

SP. = 47°. Milch: **SP. = 39°.** **Diff. = 8°.**
JZ. = 38,3 pCt. **JZ. = 14,8 pCt.** (?) „ **= Min. 23,5 pCt.**

9. Marie K., Brustkind, 5 Wochen alt, dyspeptische Stühle, gedeiht ziemlich schlecht, wiewohl regelmässig angelegt und Brust ergiebig ist.

JZ. = 34,2 pCt. Milch: **JZ. = 26,7 pCt.** (?) **Diff. = Min. 7,5 pCt.**
SP. = 44—45°. **SP. = 40°.** „ **= 4—5°.**



10. Franz K., 3 Wochen alt, an der Brust, Mutter sehr milchreich, regelmässig angelegt (3stündlich), stets grüne, schleimige, dyspeptische Stühle, ebenso auch vorliegender.

0,5957 g Trockengehalt geben 0,2145 g **Ätherextrakt,** also **37,75 pCt.**

JZ. = 18,5 pCt.

SP. = 45—46°.

3 Tage später: Stuhlbeschaffenheit dieselbe.

0,6805 g Trockenstuhl geben 0,164 g **Ätherextrakt,** also **24,1 pCt.**

JZ. = 25 pCt.

SP. = 46—47°.

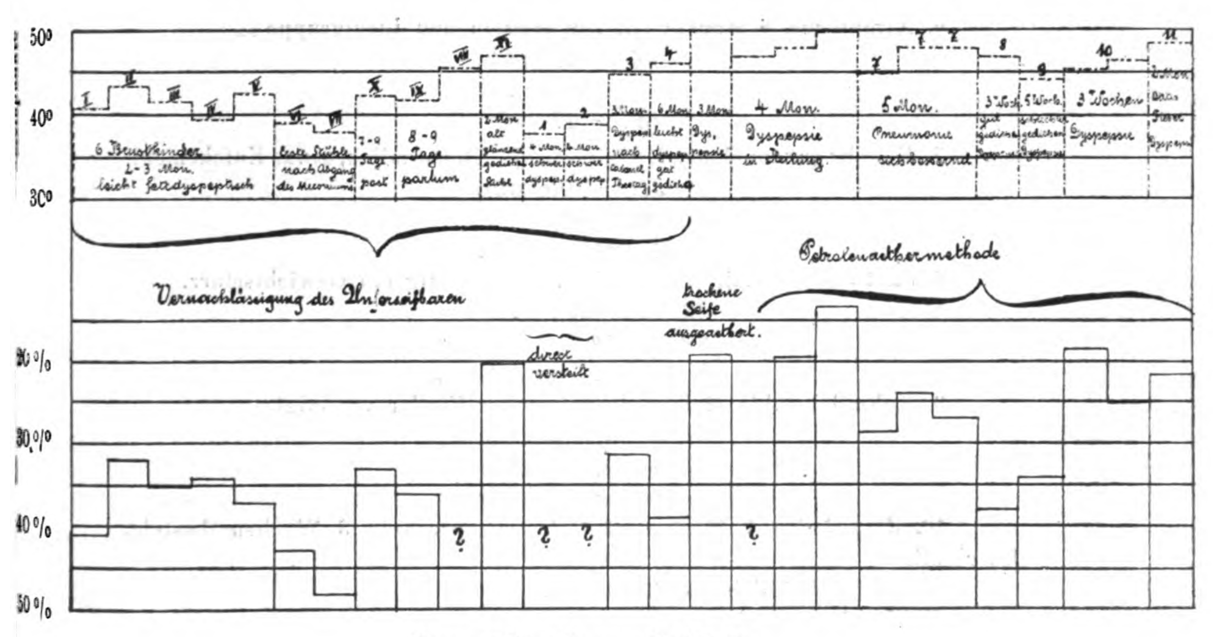
11. 27. VI. 05. Brustkind (Säuglingsstation der Klinik), 2 Monate alt. Otitis med. suppurat. Fieber: über 38°.

0,7745 g Trockengehalt geben 0,24 g **Ätherextrakt,** also **30 pCt.,** davon unverseifbar **0,0154 g** mit **JZ. = 24,7 pCt.**

JZ. = 21,5 pCt.

SP. = 47—48°.

Geitel: klar.



Kurve III. Frauenmilchfäces.

Künstliche Ernährung,

normale und pathologische Fälle.

1. **Dyspepsie** bei Kuhmilch, schleimige, dickbreiige Stühle, Soor, geheilte Omphalitis.

JZ. = 31,6 pCt.

SP. = 43—44°.

G.-Probe klar.



2. Dyspepsie eines 5monatlichen Kindes mit Bronchitis diffusa und Hernia inguinalis.

JZ. = 23,82 pCt.
SP. = 46—48°.

3. Stuhl eines 6- und eines 8monatlichen atrophischen Kindes, mit Kuhmilch und holländischer Milch ernährt.

JZ. = 23,84 pCt.
24,07 „
SP. = 46—47°

4. Karl Sch., 6 Monate alt, gesund, Kuhmilch.

JZ. = 27,4 pCt.
SP. = 48°
G.-Probe trüb.

5. Prächtig gedeihend, 6 Monate alt, Kuhmilch.

JZ. = 17,4 pCt.
17,39 „
SP. = 46—47°
G.-Probe: Spur trüb.

6. Atrophicus, 6 Monate alt, Buttermilch und Liebigsuppe aa.

JZ. = 21,5 pCt.
20,8 „
SP. = 47—48°

7. K., sehr gut zunehmend, 6 Monate alt. Buttermilch, etwas Kufekemehl.

JZ. = 20,6 pCt.
SP. = 48°
G.-Probe: klar.

8. S., 10 Monate alt, Buttermilch, gegenwärtig ein Gewichtssturz.

JZ. = 19,63 pCt.
SP. = 49°
G.-Probe: leicht trüb.

9. Kuhmilchstühle einiger dyspeptischer Kinder vereinigt.

JZ. = 30,51 pCt.
SP. = 42,5—43°
G.-Probe: leicht trüb.

10. Kopaček, 4 Monate alt, abgemagert, seit 3 Wochen besteht Durchfall.

Nahrung: ¼ Milch, ¾ Reiswasser.

Stuhl gelblich-weiss, sehr reichlich, wässrig.

JZ. = 28,6 pCt.
SP. = 43°
G.-Probe: leicht trüb.

11. Josefine S., 8 Wochen alt, mit Milch und Wasser ernährt, schlecht, fast atrophisch aussehend.

Stets obstirpiert, Stuhl fast nur auf Einlauf, trotz Milchzuckerdarreichung.

JZ. = 44,23 pCt.
SP. = 35—36°
(Nach wiederholter Reinigung der Seife mit Äther!)



12. Christine L., 4 Monate alt, mit Milch und Wasser āā ernährt, Rachitis incipiens, 4400 g schwer.

Stuhl weisslich-gelb, knollig.

Ätherausschüttelung der Seife.

JZ. = 22,0 pCt.
22,2 „
SP. = 47—48°
G.-Probe: klar.

13. Hermine Br., 3 Monate alt, mit Milch und Wasser zu gleichen Teilen ernährt, vor 3 Wochen Enterokatarrh, jetzt Stuhl gelblich-weiss salbig, etwas topfig.

JZ. = 22 pCt.
SP. = 49—51°
G.-Probe: leicht trüb.

14. Anna W., 5 Wochen alt, gedeiht mässig, in der letzten Woche 5 kg abgenommen. Backhaus-Milch.

Stühle grün, spritzend, ohne Schleimbeimengung.

JZ. = 15,7 pCt.
SP. = 45°.
G.-Probe: klar.

15. Franz Sz., 8 Monate alt, 4060 g schwer, schwere Tuberkulose, 5—6 Stühle täglich von wechselnder Beschaffenheit.

Höchste Macies. 1 Liter Milch pro die.

Der Stuhl geformt.

Extraktion der Seife mit Äther.

JZ. = 12,16 pCt.
12,57 „
13,0 „
SP. = 50—51°.
G.-Probe: klar.

16. Gabriele F., 19 Monate alt.

Schwere Rachitis, wiegt 6200 g, nimmt nicht zu. RHO-Infiltration. (Tuberkulose?) Hühnerbrust, Froschbauch.

Trinkt 1200—1500 g Vollmilch pro die, daneben etwas Brei, Suppe,

JZ. = 22,4 pCt.
SP. = 47°

(Die trockenen Seifen wurden mit Äther extrahiert.)

10. XII. Ausschliesslich Milchkost.

Stuhl weich geformt.

Die trockenen Seifen angeäthert.

JZ. = 10 pCt.
SP. = 47°.

13. XII. Das Kind erhält nun schon den 3. Tag neben der Milch 2 Kaffeelöffel Phosphorlebertran im Tag.

JZ. = 11,7 pCt.
SP. = 51—52°



15. XII. Seit gestern abend hohes Fieber, heute 39°. Lebertran fortgelassen.

8 flüssige Stühle.

Der letzte wird verarbeitet.

Trockengewicht: 0,6995 g.

Ätherextrakt: 0,3090 g, also **44,2 pCt.**

Die Seifenlösung mit Petroläther ausgeschüttelt.

Fettsäure = *27,7 pCt.* **JZ. = 18,7 pCt.**
Neutralfett = *72,3* „ **SP. = 49—50°.**

Sz : Vz = 65,6 : 163,1.

16. XII. Nur Tee. 2 mal 0,01 Kalomel.

Die trockene Seife ausgeäthert.

JZ. = 18 pCt.
SP. = 49—49°.
G.-Probe: klar.

17. XII. mittags wird wieder Milch und Tee zu gleichen Teilen gegeben. Kein Fieber mehr, Wohlbefinden.

Die trockene Seife ausgeäthert.

SP. = 46—47°.
G.-Probe: leicht trüb.

17. Anna Swoboda, 9 Monate alt, Dünndarmkatarrh (blaue Bazillen), vor 8 Wochen Pneumonie, elend, fiebernd, anämisch, jetzt kein Fieber, zunehmender Verfall. Massige, hellgelbe, schleimige Stühle, 2—8 im Tag.

700 g Szekely-Milch.

Trockengewicht: 3,4213 g.

Ätherextrakt: 2,0050 g, also **58,6 pCt.**

Fettsäure = *84,4 pCt.* **JZ. = 25,8 pCt.**
Neutralfett = *15,6* „ **SP. = 47,5—48°.**
Petroläthermethode.

Sz : Vz = 174,1 : 30,7.

18. Karl Karletz, 5 Monate.

Kraniotabes, Eklampsie, keine Tetaniesymptome.

8 Stühle im Tag.

I. Reinigung der trockenen Seife mit Äther.

SP. = 48°.

II. 24 Stunden lang Tee. 3 mal 0,01 Kalomel.

Ebenso behandelt.

JZ. = 19,8 pCt.
SP. = 45,5°.

III. 2 Tage später kein Stuhl, nur auf Glycerin ein geformter.

Seit 2 Tagen Tee und Milch āā.

Ebenso behandelt.

JZ. = 17,7 pCt.
SP. = 47—48°.

19. Gust. Fr., 10 Monate.

Vor 4 Wochen akuter Enterokatarrh, nimmt wieder gut zu, nur Milch.

2 massige, weissgelbe, geformte Stühle täglich.

4,3647 g trocken, 1,1793 g **Ätherextrakt, also 27,01 pCt.**

Neutralfett = 14,1 pCt. **JZ. = 9,5 pCt.**
Fettsäure = 85,9 „ **SP. = 51—53°.**
Sz : Vz = 157 : 24.
(Vernachlässigung des Unverseifbaren.)

20. Marie W., 8 Monate.

Bronchitis capillaris, hoch fieberhaft, verfallen.

Trinkt Milch und Tee āā.

2 Stühle täglich.

JZ. = 23,2 pCt.
SP. = 44—46°.

21. Rosalia G., 13 Tage alt, 7 Monatkind.

Trockengehalt 2,4117 g.

Ätherextrakt 1,2035 g, also **49,9 pCt.** vom Trockengehalt.

Fettsäure = 53 pCt. **JZ. = 24 pCt.**
Neutralfett = 47 „ **SP. = 42—44°**
Sz : Vz = 111,3 : 93,2.

22. Franz Arndt, 5½ Jahre.

Peritonitis exsudativa tuberc., RHO-Infiltration. Milchdiät. Temp. über 38°.

Auf Klysma geformter Stuhl.

19,8458 g Trockengehalt geben 8,5203 g Atherextrakt, also **42,9 pCt.**

Fettsäure = 92 pCt. **JZ. = 8,4 pCt.**
Neutralfett = 8 „ **SP. = 49—50°.**
Sz : Vz = 142 : 12.

23. Margarete G., 9 Monate alt, gut gedeihend.

Stuhl gelbweiss, grösstenteils geformt.

Sehr fette Kuhmilch als Nahrung.

Fettgehalt der Milch **6,4 pCt.**

JZ. = 13,1 pCt.
13,3 „
SP. = 44—44,5°.

Stuhl trocken 4,8391 g.

Atherextrakt 1,68 g, also **34,7 pCt.**

Fettsäure 80,4 pCt. **JZ. = 13,1 pCt.**
Neutralfett 19,6 „ **SP. = 48—49°.**
Sz : Vz = 147 : 37.

24. Stephanie V., 2 Jahre alt. Peritonitis tuberculosa. Diät ?.

Salbenstuhl, der mikroskopisch viel Fett enthält, sehr hell, bei intaktem Gallenabfluss.

Urobilinspektrum vorhanden.

Schmidtsche Probe auf Urobilin positiv.

Sz = 69 *Fettsäure = 33 pCt.* **JZ. = 16,9 pCt.**
Vz = 187,7 *Neutralfett = 67 „* **SP. = 50—51°.**

25. Marie S., 11 Jahre alt. Diabetes mellitus.

7 pCt. Zucker, keine Zeichen von Acidose.

Diät: Kalbfleisch, Schinken, Grahambrot, Butterbrot, Suppe, Eierspeise, 1/2 l Milch.

Stuhl gelbweiss, ungleichmässig in der Konsistenz, schleimhaltig.

Sz = *56* *Fettsäure* = *27,5 pCt.* **JZ. = 23 pCt.**
Vz = *?* *Neutralfett* = *72,5* „ **SP. = 47—47,5°.**

26. Mitzi R., 4 Jahre alt. Peritonitis tuberc.
Ernährungszustand günstig, reichliches Exsudat.
Ausschliessliche Milchernährung.
2 l Milch pro Tag.
Stuhl hell, knollig.
Trockengehalt 3,6349 g, **Ätherextrakt** 0,8639 g, also **23,8 pCt.**
JZ. = 23,5 pCt.
SP. = 46—47°.

(Siehe nebenstehende Kurve IV.)

Vergleichen wir die beiden Kurven (III und IV), die die Ergebnisse veranschaulichen, so fällt zunächst der meist höhere Schmelzpunkt und ebenso auch die niedrigere Jodzahl bei den Kuhmilchfäces gegenüber den Frauenmilchfäces auf. Dasselbe lehrt auch eine Untersuchung von Blauberg. Die bessere Resorption der Ölsäure ist wenigstens beim kindlichen Darm nicht genug markiert, um den Charakter des Nahrungsfettes im Stuhl nicht mehr hervortreten zu lassen.

Es wäre interessant, sich über den Stand dieser Frage beim Erwachsenen zu orientieren. So durchgreifend ist aber der Unterschied zwischen dem Stuhlfett von Brust- und künstlich genährten Kindern nicht, dass aus einer Probe von Stuhlfettsäuren auf die Provenienz des Nahrungsfettes ein sicherer Schluss möglich wäre. Von Einzelheiten sind folgende Tatsachen erwähnenswert:

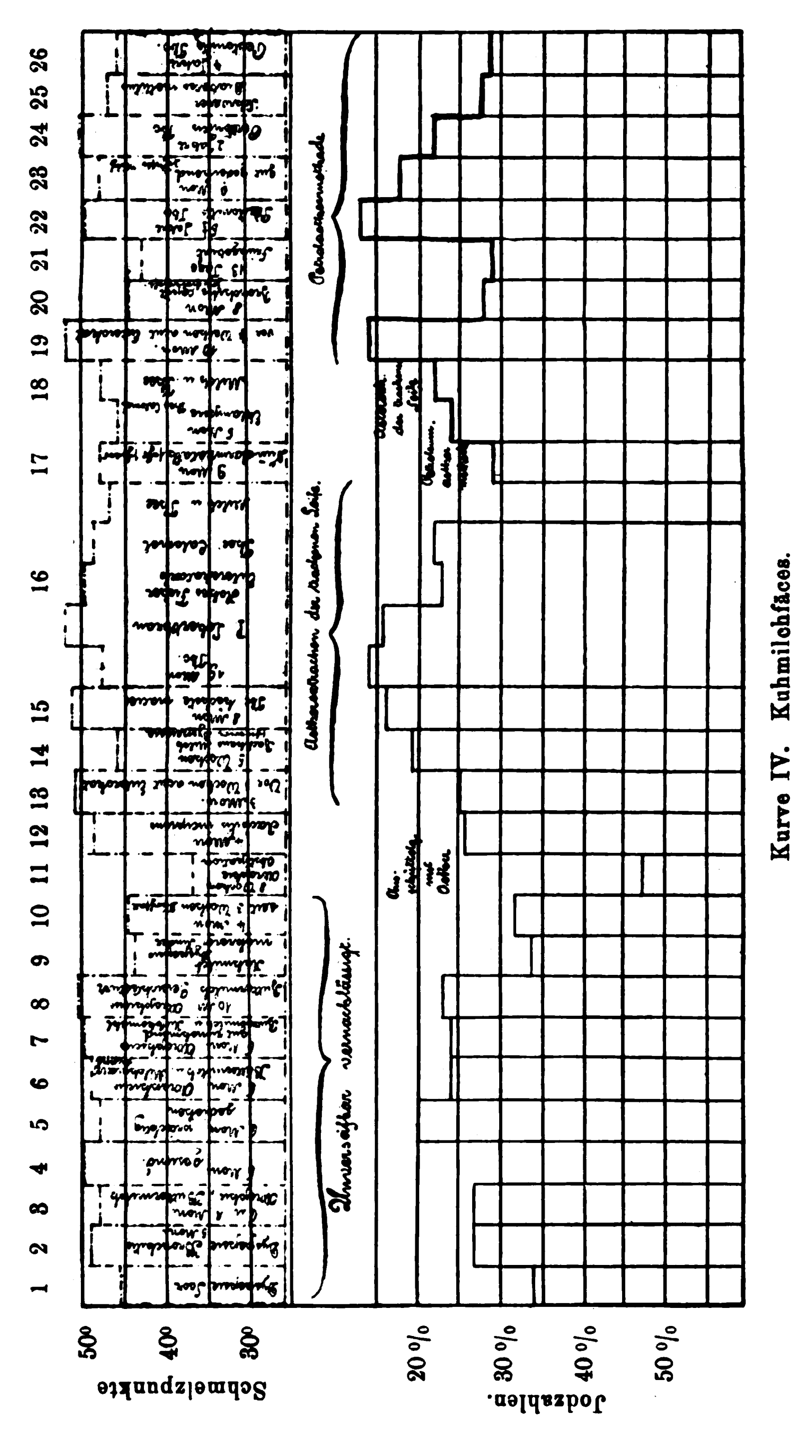
I. Nach Abgang des Meconium enthalten die ersten reinen Frauenmilchstühle ein auffallend ölsäurereiches Fett. JZ. bis 48 pCt., SP. unter 40°. Am Ende der ersten Woche ist das Verhalten bereits gleich dem bei einem älteren Säugling.

II. Die bekannte physiologische Fettdyspepsie gut gedeihender Brustkinder findet auch in den Jodzahlen und Schmelzpunkten der Stuhlfettsäuren einen Ausdruck.

Ein ganz normaler Stuhl eines 2 Monate alten, ganz normalen Brustkindes hatte eine JZ. = 20 pCt., SP. = 47—48°.

Eine Reihe von fettdyspeptischen, dabei gut gedeihenden Brustkindern desselben Alters hatten Jodzahlen von 31—41 pCt. und Schmelzpunkte von 40—44°.





Kurve IV. Kuhmilchfäces.

III. Im allgemeinen beeinträchtigt wohl eine Dyspepsie das Körpergewicht eines Brustkindes mehr bei hohen Jodzahlen und niedrigen Schmelzpunkten, weniger,

wenn die quantitative Fettzusammensetzung normal ist, z. B. pathologische Fälle, Brusternährung.

Fall 1 und 2 sind schwere Dyspepsien mit SP. von 38 und 39°.

Fall 4 gedeiht bei der Dyspepsie recht gut, SP. 46—47°, noch besser Fall 5, SP. 50—51°.

Fall 8 und 9 sind beiläufig gleichaltrig, dypeptisch.

Fall 8 gedeiht besser, SP. 47°.

Fall 9 gedeiht schlechter, SP. 44—45°.

Fall 10 ist schon seit der Geburt dyspeptisch, nimmt trotzdem zu, SP. 45—47°.

Fall 11 hat eine eitrige Mittelohrentzündung, fiebert mässig hoch; kommt dabei nicht besonders herab, hat aber dyspeptische Stühle. Sein Schmelzpunkt ist 48—49°, also recht hoch.

Fall 6 zeigt sehr schön das Ansteigen des Schmelzpunktes, das Absinken der Jodzahl bei Ausheilung einer Dyspepsie mit Darmkatarrh.

Fall 7 lehrt, dass während der Lösung einer Pneumonie der Schmelzpunkt ansteigt, gleichzeitig sinkt die Jodzahl ab, wenn auch nicht ganz konform.

IV. Überhaupt ergibt ein Vergleich der Jodzahl- und Schmelzpunktreihe nur einen gewissen Parallelismus, indem den höchsten Schmelzpunkten die niedrigsten Jodzahlen entsprechen, doch sind die Ausnahmen gar nicht selten.

V. Bei den Kuhmilchkindern interessiert vor allem das Verhalten der Atrophiker.

Fall 3, 6, 7, 8 werden teils mit Milchmalzsuppe, teils mit Buttermilch genährt, Darmstörungen bestehen gegenwärtig nicht; sie sind auf dem besten Weg, ihr allerdings bedeutendes Gewichtsdefizit auszugleichen.

Die Ölsäureausnutzung erscheint sehr gut. SP. von 46,5—49°, JZ. von 24—20 pCt.

Diese ausgezeichnete Ausnutzung der Ölsäurekomponente des Fettes ist ein Beleg für die klinisch bereits bekannte, gute Ausnutzung des Lebertrans in manchen Fällen von Dystrophie.

VI. Fall 16 scheint mir in dieser Beziehung noch instruktiver zu sein.

Ein 19 Monate altes, schwer rachitisches und tuberkulöses Kind hat bei ausschliesslicher Milchdiät SP. = 47°, JZ. = 10 pCt.



Es werden nun täglich 2 Kaffeelöffel des gebräuchlichen Phosphorlebertrans bei gleicher Diät gegeben. Der SP. erhebt sich hierauf über 51°, die JZ. steigt dabei allerdings ganz unwesentlich an, statt abzusinken. Man hat da den Eindruck, dass die Verabreichung des Lebertrans die Ölsäureausnutzung erheblich gebessert habe.

Das geringe Ansteigen der Jodzahl bedeutet umsoweniger, da nach Parry und Sage die Jodzahl der Fettsäuren des Dorschlebertrans 164,9—170,1 beträgt, also höher ist als die der Ölsäure.

Diese Beobachtung steht nicht vereinzelt da. Nach Johns W. Wells[1]) bessert die Darreichung von Lebertran die Fettresorption.

VII. Auffallend ist das Verhalten von JZ. = 44 pCt. und SP. = 35 – 36° im Fall 11. Die Methode kann an diesem grossen Ölsäurereichtum nicht schuld sein; denn die Seifenlösung wurde wiederholt mit Äther ausgeschüttelt, eine Prozedur, die eher geeignet ist, den Ölsäuregehalt gegenüber dem Gehalt an Margarin herabzusetzen; denn Pflüger[2]) hat nachgewiesen, dass man beim Erschöpfen einer neutralen Seifenlösung durch Ausschütteln mit Äther 24,5 pCt. Ölsäure, aber nur 21.4 pCt. Palmitiensäure erhält.

In diesem Fall — es handelt sich um eine Atrophie mit Obstipation — muss man ein vollkommenes Darniederliegen der Resorption annehmen, ja sogar eine Fett-Sekretion in den Darm hinein; denn so niedrig schmelzende Fettsäuren, so eine hohe Jodzahl ist bei der leider nicht analysierten Kuhmilchnahrung nicht anzunehmen.

VIII. Die Tabelle der Kuhmilchfäces lehrt ferner: dass eine 13 Tage alte, lebensschwache Frühgeburt aus dem 7. Monat einen SP. von 43°, eine JZ. von 24 pCt. hat, also im Stuhl das Bild der Kuhmilch ziemlich unverändert trägt. Bei geringer Fettzufuhr können Frühgeborene nach Chahuet auch eine vorzügliche Fettausnützung haben. Auch bei den Dyspepsien sinkt der Schmelzpunkt nicht unter 43°, erreicht sogar bei stärkeren Dyspepsien 45°, und die Jodzahl bewegt sich zwischen 15 und 32 pCt., während sie bei Dypepsien von Brustkindern bis gegen 40 pCt. anstieg. Wir sehen also auch unter pathologischen Verhältnissen eine zweifellose relative Ölsäurearmut der Kuhmilchfäces gegenüber den Frauenmilchfäces.

[1]) British med. Journ. 18. X. 1902.

[2]) Pflügers Archiv. Bd. 88. pag. 441.



Fall 17 ist ein schwerer Dünndarmkatarrh, durch blaue Bazillen wie Assistent Dr. Jehle nachgewiesen hat, entstanden, gegenwärtig subakut, mit geformten Stühlen, fieberfrei, dabei andauernder Verfall. SP. = 48°, JZ. = 25 pCt. Fall 13 und 19 zeigen, dass in 3 resp. 4 Wochen nach einer akuten Enteritis wieder ausgezeichnete Resorptionsverhältnisse herrschen können, dies beweisen die SP. von 50° und 52°, die Jodzahlen von 95 und 22 pCt.

Fall 23 wird mit sehr fetter Milch ernährt (6,4 pCt. Fett); keine merklichen Verdauungsstörungen. Der Stuhl ist geformt, der Ätherextrakt auf Trockenkot bezogen, nicht allzu hoch (34,7 pCt.), der SP. = 48—49°, die JZ. 13 pCt.; also trotz allzureichlicher Fettzufuhr nichts Pathologisches nachweisbar.

3 Fälle von Peritonitis tuberculosa, bereits dem frühesten Kindesalter entwachsen, boten nichts Besonderes; nur Fall 22 und 26 waren ausschliesslich mit Milch ernährt. Der SP. von 46—47° ist für ein 4jähriges Kind wohl etwas niedrig.

Ein Kalomel-Teetag (Fall 16, 18) bringt ebenso wenig wie beim Brustkind (Fall 3) besonders beachtenswerte Veränderungen hervor. Einmal sinkt der SP. von 49,5° auf 48,5°, ein anderes Mal steigt er auf Milchzufuhr nach Kalomel-Tee von 45,5° auf 47,5°, der Kalomelstuhl des Brustkindes hat SP. von 45°.

Die Methoden blieben während der Versuchsreihen nicht stets die gleichen, kleine Differenzen sind nur dann verwertbar, wenn die zu vergleichenden Resultate durch dieselbe Methode gewonnen wurden, grössere behalten allerdings ihre Bedeutung. Auch musste stets im Auge behalten werden, in welchem Sinne die eine oder andere Methode die Resultate zu beeinflussen geeignet ist. Hier sei auch noch der merkwürdigen Tatsache Erwähnung getan, dass die im Stuhl präformierten Stuhlseifen stets ärmer an Ölsäure sind als das übrige Fett, z. B.

M. G.

Freitag:	JZ. = 14,6 pCt.	SP. = 47°.
Samstag:	JZ. = 18,8 „	SP. = 47°.
	JZ. = 16,4 „	SP. = 47°.
Seifen (Freitag + Samstag):		
	JZ. = 10,2 pCt.	SP. = 49,5—50,5°.
Montag:	JZ. = 12,3 „	SP. = 48—49°.
Dienstag:	JZ. = 11,2 „	SP. = 49- 49,5°.
Seifen (beide vereinigt):		
	JZ. = 11,1 pCt.	SP. = 50—51°.



Auch der erhöhte Gehalt der reinen Substanz an Ölsäure im Beispiel 2 auf pag. 632 erklärt sich aus dem Ausfall der Seifen bei Extraktion ohne HCl-Zusatz ungezwungen.

Zu einem ähnlichen Resultat kommt Knöpfelmacher[1]).

Im Fall VIII findet er für das Fett und die Fettsäuren:

SP. = 46° JZ. = 20,89 pCt.
20,8 „

Für die Seifen:

SP. = 47° JZ. = 18,7 pCt.
18,2 „

Das erklärt sich einfach aus der von E. Pflüger[2]) beobachteten Tatsache, dass die Ölsäure der Verseifung durch die Galle einen grossen Widerstand entgegensetzt, während die festen Fettsäuren rasch verseifen. „Die freie Ölsäure ist nötig, um feste Fettsäuren der Verseifung zugänglich zu machen.“ So erklärt sich die relative Ölsäurearmut der Seifen, wodurch ihr Schmelzpunkt höher, ihre Jodzahl niedriger erscheint als bei Neutralfett und freien Fettsäuren.

Diese Eigenschaft der Ölsäure erklärt aber auch in einfacher Weise den fettresorptionsfördernden Einfluss der Lebertrandarreichung.

Es erhebt sich nun noch die Frage, wieviel wir aus dem Fettgehalt, bezogen auf den Trockenkot, schliessen können. Während die Pneumonie (Brustkinder No. 7) sich bessert und mit ihr die Dyspepsie, sinkt der Ätherextrakt von 64,4 pCt. auf 50 pCt. und dann auf 21,5 pCt. Dieses letzte Absinken beweist aber wohl kaum eine weitere Besserung, der Stuhl ist wieder ganz flüssig, der Schmelzpunkt ist unverändert geblieben, die Jodzahl sogar gestiegen. Dieses Abrücken ist vielleicht auf Vermehrung der anderen fixen Bestandteile des Trockenkots zurückzuführen. Es ist ja von vornherein klar, dass verschiedene Faktoren diese Zahl beeinflussen und so ihren Wert sehr verringern.

Ein wirklich verlässliches Wort für die Fettresorption ist die Berechnung der Ausnützung.

IV. Die Beziehungen der chemischen Fettzusammensetzung zur Fettausnützung.

Da zur Berechnung der Fettausnützung eine sorgfältige Trennung von Harn und Kot nicht notwendig ist, wurde im

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1897. No. 30.

[2]) Pflügers Archiv. Bd. 86. pag. 26.



Versuch I, III und IV von der Einspannung des Kindes in einen Stoffwechselapparat füglich Umgang genommen und das Kind einfach in einen wasserdichten Batist eingeschlagen, von dem sich der Stuhl quantitativ entfernen liess. Nur im Versuch III, der auch anderen Zwecken diente, fand die übliche Durchführung des Stoffwechselversuchs mittelst des Bendix-Finkelsteinschen Apparates statt.

Neben jeder Ausnützungszahl ist eine andere in eckiger Klammer beigefügt. Damit hat es folgende Bewandtnis. Beim Säugling dürften nach Knöpfelmacher beiläufig 0,15 g Fet täglich durch die Verdauungssäfte ausgeschieden werden. Es ist ja längst bekannt, dass der Hungerkot durch das Darmwand- und Pankreassekret ziemlich viel Fett (— 35,46 pCt. vom Trockenkot) enthält [Lehmann, Müller, Munk, Senator, Zuntz[1])].

I. Anna Wepnitzer, 15 Wochen alt.

23. Mai 1905, 6 Uhr abends	Kohle in der Milch	Körper-Gew.: 3670 g
24. „ 1905, früh	Schwarzer, dünner Stuhl, dann breiig gelblich, etwas dyspeptisch, nachts ein normaler Stuhl, das Kind spuckt etwas.	„ „ 3660 „
25. „ 1905	2 weiche, gelbe, gut verdaute Stühle.	„ „ 3640 „
26. „ 1905	2 weiche, gelbe, fast verdaute Stühle.	„ „ 3650 „
27. „ 1905	30 g gespuckt. 3 Stühle, etwas schleimig und dyspeptisch.	„ „ 3670 „
28. „ 1905		3700 „

Die Nahrung besteht aus 2 Teilen Milch, 1 Teil einer 12 proz. Milchzuckerlösung, 7 Mahlzeiten zu 110 g, in jede Flasche eine Fortossantablette

Die aufgenommene Fettmenge betrug

am	Fett pCt.	Fettmenge pro die
1. Tag	2,0232 × 7,7	15,579
2. „	2,1848 × 7,7	16,828
3. „	2.26 × 7,6	17,176
4. „	2,77 × 6,3	17,451
5. „	2,806 × 1,1	3,087
		70,116 g

[1]) Archiv f. pathol. Anatomie. Suppl. 131.

Die **Fortossantabletten** geben auch einen Ätherextrakt und zwar, 4 Stück 0,0542 g, also pro Tag (7 Stück) 0,0949 g; freie Fettsäuren sind daraus in quantitativ nicht bestimmbarer Menge zu gewinnen.

Die Stühle:

25. V. p. m.,	Trockengehalt 2,7060 g,	Ätherextr.	0,9710 g,	demnach	**35,9** pCt.
26. V. a. m.,	„ 1,7505 „	„	0,4000 „	„	**22,9** „
26. V. p. m.,	„ 2,3636 „	„	0,7432 „	„	**31,4** „
27. V. 1 St.,	„ 3,1450 „	„	0,9185 „	„	**29,3** „
2 St.,	„ 1,7430 „	„	0,6470 „	„	**37,1** „
3 St.,	„ 1,8590 „	„	0,6381 „	„	**34,3** „
Fettreste (auf Filtrierpapier)			3,9763 „		
			8,2941 g.		

Von 70,116 g eingeführtem Ätherextrakt werden im ganzen 8,2941 g ausgeschieden.

Die Ausnützung beträgt 88,2 pCt. (88,8 pCt.).

24. V. 1,1252 g Ätherextrakt (ungewaschen 1,2254 g) brauchen 192,4 mg KOH, zur Verseifung 36,5 mg KOH.

Sz. = 171 *Fettsäure = 84 pCt.*
Vz. = 32,5 *Neutralfett = 16* „

27. V. 0,3190 g gewaschen verbrauchen 53,85 mg KOH.

Sz. = 169 *Fettsäure = 82,9 pCt.*
Neutralfett = 17,1 „

	JZ.	SP.	G.	Stühle	JZ.	SP.	G.
Milch I	**23,7** pCt.	**43—44,5°**	Klar	25. V. p. m.	**14,6** pCt.	**50°**	Schwach trüb, dunkl. gefärbt als das nächste
II	**24,4** „	**43—44,5°**		26. V. a. m.	**15,3** „	**48°**	
III	**27,9** „	**42—43°**		26. V. p. m.	**14,7** „	**49—50°**	
IV	**19,1** „	**39°**	Klar	27. V. St. 1	**16,7** „	**47—48°**	
				2	**14,9** „	**49—50°**	Etwas trüb.
				3	**12,6** „	**49—49,5°**	
				Fettreste, roh	**21,5** „	**47—48°**	
				„ raffin.	**23,2** „	**45—45,5°**	Trüb. als roh u. dunkl. gef.

II.

Tayfer Bozena, 4 Monate alt.

Beginn 13. VI., 3 Uhr p. m.

Das Kind trinkt täglich 840 g, also in 3 Tagen 2520 g holländ. Milch. Es wird nur 24 Stunden im Stoffwechselapparat gehalten, dann herausgenommen, da der Stuhl regelmässig abgesetzt und von unterlegtem wasserdichten Stoff quantitativ gewonnen werden kann.

13. VI. 4770 g Körpergewicht.
15. VI. 4880 „ „
16. VI. 4865 „ „
14. VI. 1 Uhr p. m. Stuhl anfangs etwas geformt, dann weichbreiig, hell.
15. VI. Stühle dünnbreiig, nicht schleimig.
16. VI. 1 Uhr a. m. Stuhl teils geformt, teils dünnbreiig, schleimig, nicht dyspeptisch.

½11 Uhr a. m. stark schleimiger, dünner Stuhl.



17. VI. 4 Uhr a. m. Kohlestuhl, geformt, vorher noch etwas ungefärbte Partikel.

Aufgenommen: 80,6442 g Ätherextr.	Stuhl Ätherextr.	pCt.	JZ.	SP.
JZ. = 29,6 pCt.	1 = 0,7760 g	13,5	31,0 pCt. 32,4 „	40° 41°
29,8 „	2 = 0,5730 „	15,2	30,9 „	41°
SP. = 41—42°	3 = 4,2866 „			
G.-Probe: fast klar	4 = 0,8600 „	48,6(?)	17,1 „	49°
	5,9956 g.			

Fett-Ausnützung 92,6 pCt. (93,2 pCt.).

Sz. = *179*
Vz. = *69*
Fettsäure = *94,5 pCt.*
Neutralf. = *55* „
Unverseifb. = *0,0625 g.*

III.

Albrecht Josef, 17 Wochen alt.

Die Nahrung bestand aus 2 Teilen Milch und 1 Teil 12 proz. Zuckerlösung (8 pCt. Milchzucker, 4 pCt. Rohrzucker.)

14. VI. 12 Uhr nachts letzte Mahlzeit vor dem Versuch.

15. VI. 5 Uhr a. m. Tee mit Kohle. **Körper-Gew. 4912 g.**

1/2 12 Uhr a. m. 2 flüssige Stühle, der erstere reichlich mit Kohle vermengt, dyspeptisch, sehr schleimhaltig, 5 Stühle.

16. VI. Stuhlbeschaffenheit die gleiche, 3 Stühle.

17. VI. 1 Stuhl dickbreiig, kaum schleimig, etwas schaumig, mit Bröckeln vermengt (No. 9).

1 reichlicher, gut verdauter Stuhl (No. 10). **Körper-Gew. 4995 g.**

1 dyspept., reichlich mit Schleim vermengter Stuhl (No. 11).

18. VI. Stühle schleimig, dyspeptisch. **Körper-Gew. 5015 g.**

19. VI. Stühle dickbreiig, besser verdaut, teilweise geformt, teilweise bröckelig, schleimhaltig. **Körper-Gew. 5120 g.**

5 Uhr 15 p. m. Kohlestuhl.

Die Nahrung: 4×875 ccm + 250 ccm = 3750 ccm Gesamtmenge. In 2 Portionen wurde der Fettgehalt zu 1,7488 und 1,924 pCt. bestimmt, im Mittel 1,8365.

Die gesamte aufgenommene Fettmenge 68,865 g,
JZ. = 24,17 pCt.,
SP. = 40,5—41,5°.
Probe: **hell gefärbt.**
Geitel: **klar.**



Stuhl I—V.

	Feucht	Trocken	
I	12,4 g		
II	23,9 „		
III	7,7 „		
IV	40,5 „	9,1 g	**Trockengehalt 9,57 pCt.**
V	10,5 „		
+	1,45 „		
	96,45 g.		

Pulverisiert, mit 1 proz. HCl-Alkohol getrocknet.

α) **Ätherextrakt** 1,1286 g, vom **Trockenkot** 4,1733 g **27,04 pCt.**
β) „ 1,2900 „ „ „ 4,8660 „ **26,5** „

α) Sz. = 175,2 (verbrauchte mg KOH 197,75)
Vz. = 14,9 („ „ „ 16,8)
Unverseifbar = 0,0314
Reines Fett = 1,0972
Freie Fettsäure = 89 pCt.
Neutralfett = 11 „

β) **Unverseifbares: 0,0362 g** von 1,29 g Ätherextr.
JZ. = 55 pCt.

JZ. = 16,69 pCt.
18,2 „
SP. = 48—49°.
Probe: **dunkel** gefärbt.
Geitel: Spürchen trüb.

Stuhl VI—XI.

	Feucht	Trocken
VI	17,0 g	
VII	3,0 „	
VIII	24,5 „	
IX	45,5 „	
X	28,6 „	
XI	20,0 „	
	0,3 „	
	138,9 g	15,7 g

Trockengehalt 11,3 pCt.

Stuhl XII—XVIII.

	Feucht	Trocken
XII	29,5 g	
XIII	6,3 „	
XIV	36,0 „	
XV	34,6 „	
XVI	2,3 „	
XVII	15,1 „	
XVIII	12,5 „	
	0.5 „	
	136,8 g	15,6 g.

11,45 pCt.

Stuhl VI—XVIII vereinigt

	Ätherextrakt	vom **Trockenkot**	
A.	1,0115 g	4,6424 g	**21,79 pCt.**
B.	0,9398 „	4,7144 „	**19,93** „

A. *des Extrakt.* { *Sz. = 176,2 (Verbrauch 178,22 mg KOH)*
{ *Vz. = 11,07 („ 112 „ „)*
Unverseifbar = 0,112 g
Reines Fett = 0,8895 „
Freie Fettsäure = 98 pCt.
Neutralfett = 2 „

B. *Unverseifbares = 0,1136 g*
von Ätherextr. = 0,9398 „
JZ. = 25,5 pCt.

JZ. = 22,02 pCt.
SP. = 45—46,5°.
Probe: heller.
Geitel: Spur trüb.



Gesamtätherextrakt, Stuhl I—XVIII, *8,961.*
Fettausnützung 86,99 pCt. (88,1 pCt.).

IV.

Margarethe G., 6 Monate alt.

4 Monate natürlich genährt, seither mit verdünnter Kuhmilch, Guntramsdorfer Säuglingsmilch.

Tag	Datum	Nahrung		Stühle
Mont.	10. X. 04	650 g Milch + 150 g W.		1 gef. Stuhl
Dienst.	11. X. 04	650 „ „ + 150 „ „	verarbeitet	1 „ „
Mittw.	12. X. 04	650 „ „ + 150 „ „ (etwas gespuckt)	verarbeitet	1 „ „
Donn.	13. X. 04	650 „ „ + 150 „ „	verarbeitet	2 „ Stühle und 1 dünner, homog. (kleiner Verlust!) — verarbeitet
Freit.	14. X. 04	650 „ „ + 150 g „	verarbeitet	2 Stühle — verarbeitet
Sa.	15. X. 04	840 „ „ + 150 „ „	verarbeitet	2 „ — verarbeitet
Sonnt.	16. X. 04	960 „ „ + 150 „ „	verarbeitet	3 „ — verarbeitet
Mont.	17. X. 04	840 „ „ + 150 „ „	verarbeitet	2 „ — verarbeitet
Dienst.	18. X. 04			

Milch. Fett in pCt.			Ätherextr. Stuhl ohne HCl-Zersetzg.	Seifen nach HCl-Zersetzung
Montag	3,7	**Fettzufuhr 218 g, im Kot erschienen 10,2 g.**		
Dienstag	4,3		0,6355 g	
Mittwoch	4,1		0,9064 „	
Donnerstag	3,5		0,4246 „	1,2708 g
Freitag	4,2		0,9002 „	
Sonnabend	4,1		0,7831 „	
Sonntag	4,0		1,2352 „	1,3044 „
Montag	3,7		0,8620 „	
Dienstag			5,7470 g	2,5752 g.

Fettausnützung 95,3 pCt. (95,7 pCt.).

Mittwoch: Trockenkot 5,4505 g,
Ätherextr. (ohne Seifen) 0,6355 g, also **11,66 pCt.**
Sz. = 142 Vz. = 199.

Donnerstag: 1. und 2. Stuhl trocken 6,0328 g,
Ätherextr. (ohne Seifen) 0,4074 g, also **6,7 pCt.**
Sz. = 122 Vz. = 197.
3. Stuhl dünner, trocken 1,253 g,
Ätherextr. (ohne Seifen) 0,499 g, also **39,8 pCt.**
Sz. = 149 Vz. = 204,4.

Freitag: Trocken 4,2475 g,
Ätherextr. (ohne Seifen) 0,4246 g, also **10 pCt.**
Sz. = 147 Vz. = 168,4.

Sonnabend:	1. Trock.-Kot	6,0445 g,	Ätherextr. (ohne Seif.)	0,4874 g { *Sz. = 138* *Vz. = 167*
	2. „	2,5422 „	„ „ „	0,4128 „ { *Sz. = 156,5* *Vz. = 170*
Sonntag:	„	5,7395 „	„ „ „	0,7831 „
Montag:	„	9,6914 „	„ „ „	1,2352 „
Dienstag:	„	5,0410 „	„ „ „	0,8620 „



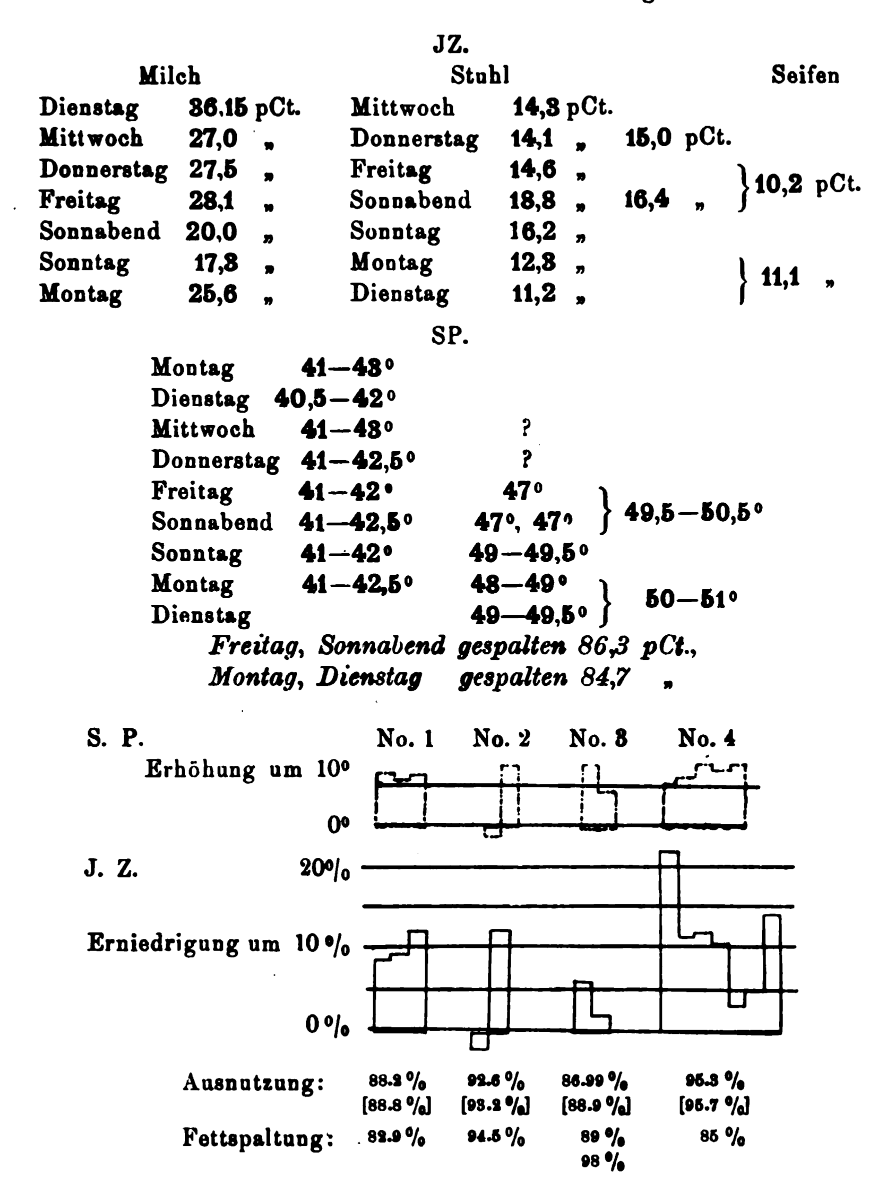
JZ.

Milch		Stuhl			Seifen
Dienstag	36,15 pCt.	Mittwoch	14,3 pCt.		
Mittwoch	27,0 „	Donnerstag	14,1 „	15,0 pCt.	
Donnerstag	27,5 „	Freitag	14,6 „		} 10,2 pCt.
Freitag	28,1 „	Sonnabend	18,8 „	16,4 „	
Sonnabend	20,0 „	Sonntag	16,2 „		
Sonntag	17,3 „	Montag	12,3 „		} 11,1 „
Montag	25,6 „	Dienstag	11,2 „		

SP.

Montag	41—43°		
Dienstag	40,5—42°		
Mittwoch	41—43°	?	
Donnerstag	41—42,5°	?	
Freitag	41—42°	47°	} 49,5—50,5°
Sonnabend	41—42,5°	47°, 47°	
Sonntag	41—42°	49—49,5°	
Montag	41—42,5°	48—49°	} 50—51°
Dienstag		49—49,5°	

Freitag, Sonnabend gespalten 86,3 pCt.,
Montag, Dienstag gespalten 84,7 „



Kurve V. Ausnutzungsversuche.

Vorliegende 4 Ausnützungsversuche haben, mit ähnlichen Untersuchungen verglichen, keineswegs glänzende Resultate zutage gefördert, wenigstens Versuch I und III ergeben eine schlechtere Ausnützung als die von Uffelmann, Tschernoff, Camerer und Chahuet veröffentlichten Fälle.

Der Grund hierfür liegt in leichten katarrhalischen oder zunächst dyspeptischen Erscheinungen. Nur im 4. Versuch schwand die Dyspepsie vollkommen im Lauf des Versuchs. Dass die

schlechteren Resultate auf Versuchsfehler zurückzuführen wären, lässt sich von der Hand weisen, denn diese würden durch ungenügendes Sammeln des Kotes die Resorption in zu günstigem Licht erscheinen lassen.

Betrachten wir nun das Verhalten der Fettprozente im Trockenstuhl zu den Ausnützungsergebnissen.

I.	(88,8 pCt.)	35,9 pCt.	vom Trockenkot.
		22,9 „	„
		31,4 „	„
		29,3 „	„
		37,1 „	„
		34,3 „	„
II.	(93,2 pCt.)	13,5 pCt.	„
		15,2 „	„
		48,6 „ (?)	„
III.	(88,1 pCt.)	27,04 pCt.	„
		26,5 „	„
		21,79 „	„
		19,93 „	„
IV.	(95,3 pCt.)	22,2 pCt.	vom gesamten Trockenkot.

Diese Zahlen genügen, um zu beweisen, dass die Fettbestimmung im Trockenkot auf die Ausnützung keinen Schluss zulässt. Ich kann daher die Behauptung Tschernoffs[1]) durchaus nicht bestätigen, dass ein konstantes Verhältnis zwischen Fettgehalt des Trockenkots und Fettausnützung in dem Sinne besteht, dass bei Verschlechterung der Resorption um 5 pCt. der Ausnützungskoeffizient um 10 pCt. steigt.

Von Wichtigkeit wäre es, auf die Ausnützung vom SP. oder von der Jodzahl bindende Schlüsse ziehen zu können.

Bei der Schmelzpunkterhöhung sind keine wesentlichen Unterschiede nachweisbar, nur steigt ihr Schmelzpunkt im Fall IV während der Besserung in der Ausnützung, die an der Gewichtskurve erkennbar war, merklich an.

Was die Jodzahlen anlangt, so fällt mit der besten Ausnützung die ausgiebigste, mit der schlechtesten die geringste Verkleinerung dieser Zahl zusammen, wie es denn auch a priori zu erwarten war. Nur zeigt die Jodzahl wieder im IV. Versuch ausgiebige Schwankungen ohne sichtlichen Grund, was die Verlässlichkeit der Resultate denn doch sehr beeinträchtigt.

---

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. XXII, pag. 1.

Im II. Versuch zeigen Jodzahl und Schmelzpunkt gleichsinnig ein ganz ungeklärtes abnormes Verhalten.

Die Jodzahl des Stuhlfettes ist höher als die der Milch, der Schmelzpunkt dementsprechend niedriger.

Da bei diesem Versuch die Petroläthermethode stets ausschliesslich angewandt worden war und eine durch das Cholesterin verursachte Beeinflussung beider Konstanten somit nicht in Betracht kam, so muss eine abnorme Fettausscheidung durch den Darm zur Erklärung herausgezogen werden.

Im III. Versuch werden Jodzahl und Schmelzpunktdifferenz ohne Verschlechterung der Stühle etwas kleiner.

Das Schwanken in der Ölsäureresorption, unabhängig von sinnfälligen klinischen Einflüssen, veranlasste mich, einige auf der Säuglingsstation im St. Anna-Kinderspital genau beobachtete Kinder zu verschiedenen Malen auf ihre Ölsäureresorption hin zu untersuchen. Im folgenden sind die Resultate dieser Untersuchungsreihen mitgeteilt.

V. Die chemische Stuhlfettzusammensetzung auf der Säuglingsstation durch einige Tage verfolgt.

Aus der Säuglings-Abteilung.

I. Katharina Storch.

25. IV. 46 Tage alt, trinkt 560 g Szekelymilch, nimmt in der Woche 100 g zu. Stuhl oft grünlich, dyspeptisch, schleimig, auch diesmal.

Trockengewicht 8,05 g. Ätherextrakt 0,221 g = **7,2 pCt.** v. Trockenen (?).

JZ. = 9,8 pCt.
SP. = 47—48,5°.

Tags darauf Stuhl fest, grünlich.

Atherextrakt **49,1 pCt.** vom Trockenen.

JZ. = 19,1 pCt.
SP. = 47—48°.

Tags darauf Stuhl fest, normal.

Ätherextrakt **51,7 pCt.** vom Trockenen.

JZ. = 16,5 pCt.
SP. = 45—46°.

In den 3 Fällen kann durch das Thermometer etwas Fett in die Fäces gebracht worden sein, kaum eine nennenswerte Menge.

68 Tage alt. Seit einer Woche 40 g zugenommen; die Milch wird noch sterilisiert vor dem Verabfolgen. 3200 g schwer. Stuhl weich, schleimig, dyspeptisch, rasch grün werdend.

Trockengewicht 2,417 g. Ätherextrakt 1,4956 g, also **61,8 pCt.**

Ohne $BaCl_2$-Fällung { **JZ. = 21,6 pCt.** / **SP. = 45—46°.** }



Mit $BaCl_2$-Fällung { **JZ. = 24,7 pCt.**
SP. = 45,5—46,5°.

66 Tage alt. Hat in den letzten 10 Tagen kaum zugenommen, trinkt 700 g Szekelymilch roh.

Stuhl leicht grünlich, gut verdaut, teils fest, teils breiig.

Trockengewicht 2,6948 g. Ätherextrakt 1,5625 g, also **57,9 pCt.**

JZ. = 23,2 pCt.
SP. = 46—47°.

Nach Knöpfelmacher **SP. = 47—47,5°.**

II. Karoline Storch,

Zwillingsschwester der vorigen.

I. V. 05. 53. Tag. Hat in den letzten 4 Tagen 100 g zugenommen, wiegt 2600 g. Bekam Milch und Buttermilch gemischt, seit gestern nur Buttermilch; verträgt diese allein besser als die Mischung. Trinkmenge pro die 490 g.

Stuhl gelb, etwas schleimig.

Trockengewicht 1,874. **Ätherextrakt** 1,1314 g, also **60,4 pCt.**

JZ. = 19 pCt.
SP. = 45—46,5°.

13. V. 05. 65. Tag. Wiegt 3015 g, nimmt aber 30 dkg in einer Woche zu, trinkt 600 g Buttermilch.

Stuhl weich, gelb, gut verdaut.

1,6877 g trocken geben 0,7985 g **Ätherextrakt,** also **47,3 pCt.**

JZ. = 20,8 pCt.
SP. = 48—49°.

Tags darauf: Tägliche Zunahme bis 50 g; trinkt 630 g Buttermilch pro die.

Stühle gelb, weich, gut verdaut.

JZ. = 26,3 pCt.
SP. = 45,5—46,5°.

III. Albrecht Josef.

24. IV. 69 Tage alt. Wochenzunahme 150 g. Trinkt 770 g.

Stuhl gelb, weich, gut verdaut.

Trockengewicht 2,3242 g. Ätherextrakt 0,5552 g, also **23,9 pCt.**

JZ. = 18 pCt.
SP. = 46—47,5°.

Etwas Fett mit dem Thermometer ins Rektum gebracht.

25. IV. 70 Tage alt. Etwas Fett mit dem Thermometer ins Rektum gebracht.

Trockengewicht 1,2875 g.

JZ. = 24,5 pCt.
SP. = 43—44°.

26. IV. 71 Tage alt. Etwas Fett mit dem Thermometer ins Rektum gebracht.

Trockengewicht 4,131 g. **Ätherextrakt** 0,9725 g, also **23,5 pCt.**

JZ. = 17,6 pCt.
SP. = 47—48°.



13. V. 77 Tage alt, trinkt 770 g, wiegt 4220 g; in der vorigen Woche Gewichtssturz; nimmt jetzt kaum zu.

Trockengehalt 4,5495 g. **Ätherextrakt** 0,999 g, also **21,9 pCt.**

JZ. = 26 pCt.

SP. = 45—46°.

Seit 3 Tagen unsterilisierte Szekelymilch (840 g); nimmt pro Woche 21 dkg zu, wiegt 4330 g.

Stuhl fest, gelb, homogen.

Trockengewicht 2,7530 g. **Ätherextrakt** 1,271 g, also **46,2 pCt.**

Ohne $BaCl_2$-Fällung { **JZ. = 18,9 pCt.** / **SP. = 47—48°.**

Mit $BaCl_2$ - Fällung { **JZ. = 18,6 pCt.** / **SP. = 47—48°.**

Tags darauf: Trockengewicht 2,9618 g. **Ätherextrakt** 1,089 g, also **36,7 pCt.**

SP. = 43—44°.

IV. Angela Sticha.

26. IV. 79. Tag. Wiegt 4600 g, nimmt schön zu, trinkt 840 g von 2 Teilen Milch und 1 Teil 12proz. Zuckerlösung.

Stuhl weich, gelb, gut verdaut.

Trockengewicht 0,6804 g. **Ätherextrakt** 0,292 g, also **42,9 pCt.**

JZ. = 14,7 pCt.

SP. = 48,5—49,5°.

Dünne, gelbe, gut verdaute Stühle.

SP. = 44—45°.

In beiden Fällen etwas Fett mit dem Thermometer ins Rektum gebracht.

13. V. 97. Tag. Wiegt 4800 g. Nahrung wie früher. Nimmt pro die 25 g zu.

Ein fester und ein weicher, gelber, gut verdauter Stuhl.

Trockengewicht 5,074 g. **Ätherextrakt** 0,7565 g, also **14,9 pCt.**

JZ. = 25,3 pCt.

SP. = 44—45°.

V. Anna Wepnitzer. In der Couveuse.

27. IV. 80. Tag. 3195 g.

Trinkt 700 g (Milch und 10proz. Zuckerlösung zu gleichen Teilen) = 7mal 52,4 g Kalorien.

Seit 5 Tagen keine Zunahme.

Stuhl weich, gelb, normal.

Trockengehalt 1,68 g. **Ätherextrakt** 0,5895 g, also **35,1 pCt.**

JZ. = 12,6 pCt.

SP. = 49—50°.

28. IV. Dieselbe Nahrungsmenge.

2 gelbe, nicht dyspeptische Stühle, wovon der eine dünn und etwas schleimig ist.

Trockengehalt 1,5 g. **Ätherextrakt** 0,5718 g, also **38,1 pCt.**

JZ. = 16,6 pCt.

SP. = 48°.



13. V. 12 Wochen alt, seit einer Woche keine Gewichtszunahme, 3420 g schwer.

Ein dünner und ein weicher, gelber, gut verdauter Stuhl.

Trinkt 700 g derselben Mischung.

Trockengehalt 0,607 g. **Ätherextrakt** 0,1808 g, also **29,8 pCt.**
JZ. = 19,7 pCt.
SP. = 48—49,5°.

Tags darauf.

Trockengehalt 0,6754 g. Atherextrakt 0,2534 g, also **37,5 pCt.**
JZ. = 13,7 pCt.
SP. = 49—50°.

VI. Tajfer Bozena, 12 Wochen alt, 3720 g.

13. V. Trinkt 680 g Buttermilch, seit 2. V. abgesetzt, früher als Beimilch.

Stuhl weich, gelb, gut verdaut.

Nimmt 20 dkg in der Woche zu.

Trockengehalt 1,3900 g. **Ätherextrakt** 0,8196 g, also **59 pCt.**
JZ. = 20,3 pCt.
SP. = 49,5—50,5°.

Eine Woche später. 3910 g schwer.

Trinkt 700 g Buttermilch.

Stuhl dünn, gelb, schleimig, nicht zerworfen.

Trockengehalt 0,6376 g. **Ätherextrakt** 0,2594 g, also **40,6 pCt.**
JZ. = 16,4 pCt.
SP. = 49—50°.

Tags darauf.

Trockengehalt 0,5761 g. **Ätherextrakt** 0,1986 g, also **34,5 pCt.**
SP. = 48—49°.

VII. Johann Kurt, 18 Tage alt, 2895 g schwer.

8mal 60 g Szekely-Milch.

4mal 60 g (1 Teil Rohmilch, 2 Teile 8proz. Milchzuckerlösung).

Hält sich im Gleichgewicht.

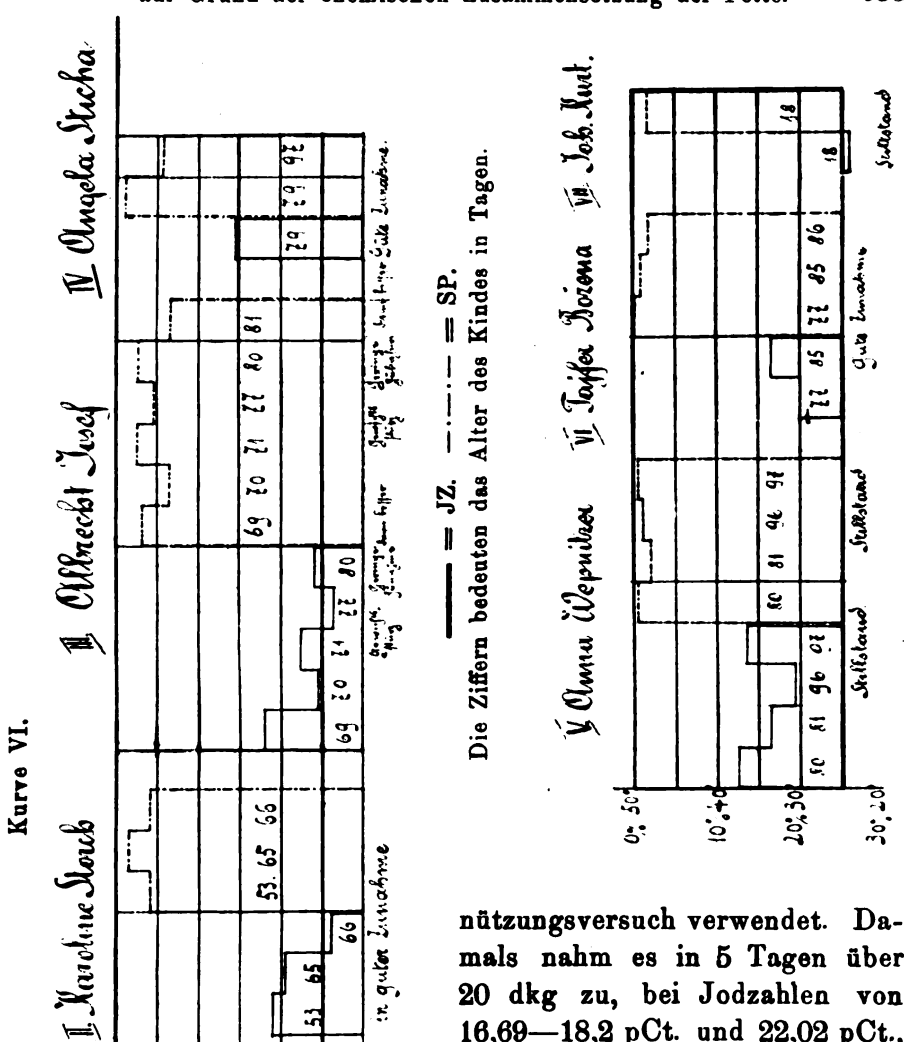
Stuhl grün, schleimig, dyspeptisch.

Trockengehalt 0,71 g. **Ätherextrakt** 0,2856 g, also **40,2 pCt.**
JZ. = 26,4 pCt.
SP. = 48—49°.

(Siehe nebenstehende Kurve VI.)

Vergleichen wir zunächst die Zwillingsschwestern I und II, so ist bei der bessergedeihenden die keineswegs auffallend bessere Ölsäureresorption bemerkenswert. Beim Fall III tritt am 77. Lebenstage nach einem durch Verdauungsstörungen bewirkten Gewichtssturz eine geringe, am 80. Tag eine stärkere Zunahme ein, dabei sinkt der SP. von 45—46° resp. 47—48° auf 43—44° ab. Im Alter von mehr als 4 Monaten wurde das Kind zu einem Aus-





nützungsversuch verwendet. Damals nahm es in 5 Tagen über 20 dkg zu, bei Jodzahlen von 16,69—18,2 pCt. und 22,02 pCt., sowie bei SP. von 48—49° und dann wieder 45—46,5°.

Es scheint also eine geringe Störung der Fettresorption, die wohl bei ungenügender Zunahme u. a. bestehen dürfte, nicht immer zu Ölsäurevermehrung im Stuhlfett führen zu müssen.

Das ist auch begreiflich, da in ganz leichten Fällen von Störungen der Fettverdauung nur die Ölsäure, nicht aber die

viel schwerer resorbierbaren hochschmelzenden Säuren zur Resorption gelangen können. Das müsste dann ja gerade zum Ansteigen des Schmelzpunktes führen, da das Margarin übrig gelassen wird. Wir kommen so zu einer Einteilung der Resorptionsstörung der Fette in

1. **Margarindyspepsie,** bei der der Schmelzpunkt noch recht hoch sein kann,

2. **Oleindyspepsie,** wobei auch die Ölsäureresorption darniederliegt und so die Ölsäureentziehung des Nahrungsfettes ausbleibt oder sehr gering ausfällt.

Gewiss werden die reinen Fälle der Margarindyspepsie, die ja vorläufig nnr eine Hypothese ist, kaum vorkommen, sonst müsste es ja geradezu pathologische Erhöhungen des SP. geben. Nur ein Fall stellt vielleicht eine solche Anomalie dar. G. F., 10 Monate alt, hatte vor 4 Wochen einen schweren akuten Darmkatarrh, der anscheinend glatt heilte, Stuhl geformt, ohne Schleimbeimengung, das Kind sah aber noch einige Zeit recht blass aus. Kuhmilch unverdünnt, Ätherextrakt 27,01 pCt. von Trockenkot.

JZ. = 9,5 pCt.

SP. = 51—53°, der höchste in meiner Untersuchungsreihe beobachtete SP.

VI. Über die Grösse der Differenzen zwischen Nahrungs- und Kotfett. Einen bessern Einblick in die Resorptionsverhältnisse als JZ. und SP. der Stuhlfettsäuren gewährt der Vergleich dieser Konstanten mit denen der Nahrung. Aus der folgenden Tabelle ersehen wir, dass die Schmelzpunkterhöhung mindestens 4° bis 8° beträgt, und zwar mit der Grösse der Differenz die Resorption im allgemeinen sich günstiger gestaltet, von der eben angeführten Margarindyspepsie abgesehen. Fr. Müller findet beim gesunden Erwachsenen eine Schmelzpunkterhöhung um 8,5°. Die Jodzahlen erscheinen sehr schwankend.

Die Jodzahl im Fall 8, die Jodzahl und der Schmelzpunkt im Fall 11, erster Versuch, sind mir unverständlich, ich habe aber keinen Grund, besonders im letzteren Fall, ein Versehen anzunehmen.



Veränderung des Fettes während der Verdauung.

No.	Bezeichnung	Ernährung	Alter, Zustand	JZ. pCt.	JZ.-Diff. pCt.	SP. Grad	SP.-Diff. Grad
1	Amberger	Brust	4 Monate, schwere Dyspepsie			M. = 35—37 St. = 37—39	2
2	Feldwebelkind	"	4 Monate, schwere Dyspepsie			M. = 39 St. = 39	0
3	Franz W.	"	6 Monate, Prachtkind, Dyspepsie	M.[1]) = 42,7 St.[2]) = 38,8	3,9	M. = 37,5—38,5 St. = 46—47	8,5
4	Julie K.	"	4 Monate, Prachtkind			M. = 39—40,5 St. = 47—49	8
5	Klinik Schauta	"	8. und 9. Tag			M. = 38—39,5 St. = 45—46,5	7
6	Marie P.	"	5 Monate, Pneumonie	M. = 28,9 St. = 28,5	0,4	M. = 40,5—42 St. = 44—45,5	3,59
				M. = 28,2 St. = 26,8 resp. = 23,9	1.4 resp. 4,3	M. = 40—41 St. = 47,5—48,5	7,5
7	Margar. G.	Kuhmilch 6,4 pCt. Fett	9 Monate, gesund	M. = 13,1 St. = 13,1	0	M. = 44—44,5 St. = 48—49	4—4,5
8	Karoline N.	Brust	3 Woch., gut gedeihend, Dyspepsie	M. = 14,8 St. = 38,3	Min. 23,5	M. = 39 St. = 47	8
9	Marie K.	"	5 Woch., nicht gedeihend, Dyspepsie	M. = 26,7 St. = 34,2		M. = 40 St. = 44—45	4—5
10	A. W.	Verdünn. Kuhmilch	15 Wochen, mäss. Zunahme	M. = 23,7 St. = 14,6	9,1	M. = 43—44,5 St. = 50	6,5—7
		Tags darauf		M. = 24,4 St. = 15,0	9,4	M. = 43—44,5 St. = 49	6,0
		Tags darauf		M. = 27,9 St. = 14,9	13,0	M. = 42—43 St. = 49	6,5
				M. = 19,1 St. = —		M. = 39 St. = —	
11	T. B.	Holländ. Milch	4 Mon., gut zunehmend	M. = 29,7 St. = 31,9	Min. 22	M. = 41—42 St. = 40—41	Min. 1
		2 Tage später		M. = 29,7 St. = 17,1	12,6	M. = 41—42 St. = 49	7—8
12	A. J.	Verd. Kuhmilch	17 Woch., gut zunehmend	M. = 24,17 St. = 17,5	6,67	M. = 40,5—41,5 St. = 48—49	7,5
		Tags darauf Stuhl besser!		M. = 24,17 St. = 22,02	2,15	M. = 40,5—41,5 St. = 45—46,5	4,5

[1]) M. = Milchfettsäuren.

[2]) St. = Stuhlfettsäuren.

No.	Bezeichnung	Ernährung	Alter, Zustand	JZ. pCt.	JZ.-Diff. pCt.	SP. Grad	Sp.-Diff. Grad
13 Vgl. 7	M. G.	Verd. Kuhmilch	6 Mon., gute Zunahme	M. = 36,15 St. = 14,3	**21,85**	— —	—
			Stetig fortschreitende Besserung	M. = 27,0 St. = 14,6	**12,4**	— —	—
				M. = 27,5 St. = 17,6	**12,9**	M. = 41—42,5 St. = 47	**4,5—6**
				M. = 28,1 St. = 17,6	**10,5**	M. = 41—42 St. = 47	**5—6**
				M. = 20,0 St. = 16,2	**3,8**	M. = 41—42,5 St. = 49—49,5	**7—8**
				M. = 17,3 St. = 12,3	**5,0**	M. = 41—42 St. = 48—49	**7**
				M. = 25,6 St. = 11,2	**14,4**	M. = 41—42,5 St. = 49—49,5	**7—8**

VII. Über einen Fall von Icterus gravis.

Es sei hier noch ein Fall von schwerem angeborenem Ikterus ausführlicher besprochen.

Die Obduktion ergab einen Verschluss des Ductus choledochus, das Pankreas erwies sich nicht pathologisch verändert.

M. B., 9 Wochen alt, **Icterus congenitus.**

Datum	Stuhlbeschaffenheit	Trockengewicht g	Ätherextrakt g	Rohfett vom Trockenkot pCt.	Säurezahl	Gespaltenes Fett pCt.	Jodzahl pCt.	SP. Grad	Geitelsche Probe	Anmerkung
16. Mai 1905	Stuhl weiss, schleimig	0,6045	0,2896	47,9	103,6	50,8				Petroläthermethode
25. Mai 1905	Stuhl bräunlich	2,644	0,9012	34,1	167	81,7	39,8	38—39,5	Spur trüb	**Magermilch.** Ikterus geringer. Urobilin (Schmidt) negativ. Fluoresz. (Schlesinger) gering. Körpergewicht 3130 g
6. Juni 1905	Stuhl weisslich	1,9338	1,3828	72,7	188	92,6	23,4	43,5—44,5	Spur trüb	Seit 25. V. holl. Milch. Körpergewicht 30. V. 2660 g 6. VI. 2930 g

JZ. und SP. ergeben eine bedeutende Besserung der Fettresorption vom 2. zum 3. Versuch. Gleichzeitig bessert sich auch die Aufspaltung des Fettes ganz erheblich.

Die Prozent-Zahlen des Rohfettes schwanken beträchtlich, wie ich glaube, infolge der bisweilen sehr reichlichen Schleimbeimengung zum Stuhl.

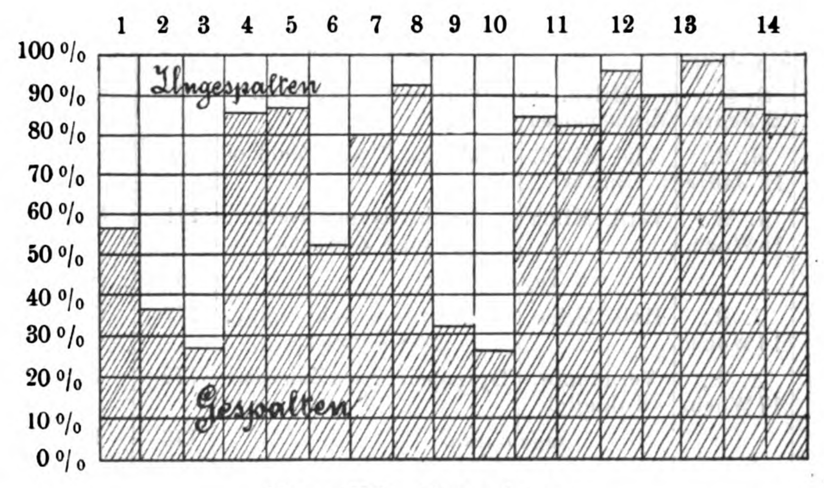
Auffallend erscheint mir die im Anfang ganz darniederliegende Fettspaltung. Die Hälfte des Fettes erscheint im Stuhl als Neutralfett.

Katz[1]) bezeichnet zwar jede Verminderung der Kotfettspaltung unter 70 pCt. als verdächtig auf Pankreaserkrankung, nimmt aber dabei das Säuglingsalter aus.

VIII. Über Fettspaltung.

Endlich habe ich auch in einer Reihe von Fällen den Anteil ungespaltenen Fettes im Kotfett bestimmt. Die Methode der Titration ist bereits im allgemeinen Abschnitt besprochen.

(Siehe Tabelle auf Seite 658.)



Kurve VII. Fettspaltung.

Es soll hier noch die Rechnung erörtert werden.

Das Unverseifbare wurde meist nicht berücksichtigt wodurch dasselbe als Neutralfett in Rechnung kam, wenn bloss die Menge Fettsäuren im Ätherextrakt titriert wurde.

Dieser Fehler ist nicht allzu schwerwiegend, da wir ohnehin keinen genauen Koeffizienten für die Berechnung von Neutralfett und Fettsäuren haben.

Da alle wasserlöslichen Säuren durch Waschen mit heissem

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1899, No. 4—6.



Fettspaltung.

No.	Alter	Ernährung	Zustand des Kindes	Säurez.	Verseifgsz.	Gespalten pCt.
1	A. W., 4 Mon.	Brust	Dyspepsie	121	93	57
2	M. P., 5 Mon.	Brust	Pneumonie, hoch fieberhaft, Enterokat.	70	111,4	37
3	G. F., 19 Mon.	Kuhmilch	Tbc. pulm., hoch fieberhaft, Enterokat.	65,6	163,1	27,7
4	A. S., 9 Mon.	Szekely M.	Blaue Bazillose, Verfall kein Fieber	174,1	30,7	84,4
5	G. F., 10 Mon.	Kuhmilch	Vor 4 Wochen schwerer Darmkatarrh	157	24	85,9
6	R. G., 14 Tage	Kuhmilch	Frühgeburt	111,8	93,2	58
7	M. G., 9 Mon.	Kuhmilch, 6,4 pCt. Fett	Gut gedeihend	147	37	80,4
8	F. A., 5½ Jahre	Milch	Peritonitis tubercul., Fieber 38°	142	12	92
9	S. N., 2 Jahre	Milch, Milchspeisen	Peritonitis tubercul.	69	187,7	33
10	M. S., 11 Jahre	Viel Milch, Butter	Diabetes, 7 pCt. Zucker	56	—	27,5
11	A. W., 15 Woch.	Verd. Milch	Leicht dyspeptisch, geringe Zunahme	171	32,5	84
	2 Tage später			169	—	82
12	J. B., 16 Woch.	Holl. Milch	Stuhl etwas schleimig, gute Zunahme	179	69	94,6
13	A. J., 17 Woch.	Verdünnte Kuhmilch	Dyspepsie, gute Zunahme	175	14,9	89
	tags darauf			176	11,1	98
14 vgl. 7	M. G., 6 Mon.	Verdünnte Kuhmilch	Gut zunehmend	—	—	86,3
	2 Tage später			—	—	84,7

Wasser entfernt wurden, so kann die Butter zu 50 pCt. als aus Tripalmitin, Tristearin und zu 50 pCt. aus Triolein bestehend angesehen werden.

Molekulargewicht { Triolein 884; Tripalmitin 806, Tristearin 890 } arith. Mittel = 848 } arith. Mittel = 866.

Molekulargewicht der freien Säuren 276
" des Neutralfetts 866.



Daraus ergibt sich, dass 1 g KÖH 4,91 g freier Fettsäure und 5,15 g Neutralfett entsprechen.

Die Berechnung ergab öfters Fehler, da ja das Stuhlfett durch relative Ölsäureentziehung andere Molekulargewichtszahlen aufweist, so dass die Resultate nicht ganz richtig, wohl aber klinisch verwertbar erscheinen.

Die geringste Fettspaltung von 27,5 pCt. wies ein 11jähriges Mädchen mit sehr schwerem Diabetes auf.

Mit 27,7 pCt. folgt ein 19 Monate altes Mädchen mit schwerer Rachitis, Lungentuberkulose, hohem Fieber und gleichzeitig bestehendem Darmkatarrh. Der Durchfall und die frühe Kindheit lassen diesen Befund nicht als für Pankreaserkrankung pathologisch erscheinen.

Etwas niedrig ist die Fettspaltung von 33 pCt. für ein zweijähriges Mädchen mit tuberkulöser Peritonitis bei fast ausschliesslicher Milchdiät.

Die übrigen niedrigen Spaltungswerte betreffen gleichfalls Säuglinge mit rascher Peristaltik. Fall 6, eine lebensschwache, 14 Tage alte Frühgeburt im 7. Monat, lässt vielleicht an noch nicht genügende Wirksamkeit des Pankreassaftes denken.

Die übrigen Spaltungswerte sind sämtlich sehr hoch. In einem Fall (No. 13) von leichter Dyspepsie habe ich den höchsten Spaltungswert von 98 pCt. gefunden. Es wäre nicht undenkbar, dass es sich da um besonders wirksame Bakterienfermente handelt, die das Pankreassekret unterstützen.

Am Schluss meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Escherich, für die gütige Anregung, Überlassung des Materials und warme Förderung während der Durchführung derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Auch Herr Regierungsrat Professor Mauthner, in dessen Laboratorium ein Teil der Untersuchungen durchgeführt wurde, hat mich durch seinen Rat zu tiefen Dank verpflichtet, ebenso die Herren Professor Schauta, Primarius Dr. Riehter, Dozent Dr. Zappert, die mir die Möglichkeit boten, einige Fälle zu untersuchen.



8.

Aus der K. K. pädiatrischen Klinik des St. Anna Kinderspitales in Wien.
(Vorstand Prof. Escherich.)

Die postskarlatinöse Lymphadenitis.

Von

Dr. BÉLA SCHICK.

Die Lymphdrüsen, vorzüglich die des Halses, spielen im Verlaufe des Scharlachs eine bedeutende Rolle.

„Das Scharlachgift, welches einigermassen ausgesprochene Wirkungen auf den von ihm Ergriffenen übt, führt stets Störungen in dessen Lymphsystem herbei. Die sind ihm eigen, es bedarf keiner sonstigen Krankheitserreger, um sie zu erzeugen." [Jürgensen.[1])]

Im Anschlusse an die Erkrankung der Eintrittspforte schwellen vor allem die submaxillaren Drüsen als regionäre Drüsen an.

Die Intensität der Drüsenaffektion steht meist im geraden Verhältnis zur Intensität und Ausdehnung der Rachenaffektion. Je schwerer letztere ist, desto regelmässiger und intensiver wird die Lymphdrüsenerkrankung. Die Entzündung ergreift dann auch das periglanduläre Gewebe und kann zu mächtigen Infiltrationen des Halses führen; es kommt zu Krankheitsbildern, die Heubner[2]) als die pestähnlichen Formen der Skarlatina bezeichnet hat.

Oft lange sich hinziehend, nicht selten zur Vereiterung kommend sind die glandulären und phlegmonösen Endzündungen unter dem Kiefer, die zweithäufigste Ursache für die Unterhaltung des Fiebers im Verlaufe des Scharlachs. [Henoch.[3])]

Sind nur die oberflächlichen Drüsen ergriffen, so verläuft der Prozess meist günstig. Je tiefere Partien — Drüsen und Zell-

[1]) Akute Exantheme. Spezielle Pathologie und Therapie (Nothnagel). IV. Bd. III. Teil. S. 145.

[2]) Lehrbuch der Kinderheilkunde 1903 Barth, Scharlachfieber.

[3]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. S. 672 u. 673.



gewebe — ergriffen sind, desto langwieriger und ungünstiger wird der Verlauf. In schlimmen Fällen kommt es zu ausgedehntem jauchigen Zerfall und Tod unter dem Bilde der Scharlachsepsis. Durch Zerstörung von Blutgefässen kann es zu tödlichen Blutungen kommen. [Baginsky.[1])]

Meist sind die submaxillaren Lymphdrüsen gleich im Beginne der Skarlatina schmerzhaft und leicht geschwellt. Die intensivere Zunahme der Lymphadenitis setzt jedoch erst mit der Entwicklung der schwereren Rachenveränderungen (3.—4. Krankheitstag) ein.

Die Frage, inwieweit diese Lymphadenitis mit dem Scharlacherreger selbst, beziehungsweise mit sekundär einwandernden Mikroorganismen ursächlich zusammenhängt, kann ich unberührt lassen.

Diese Form der Lymphdrüsenerkrankung ist von allen Autoren, die sich mit der Klinik des Scharlachs beschäftigt haben, eingehend berücksichtigt worden.

Ich will diese ziemlich enge an die ersten Symptome des Scharlachs sich anschliessende Lymphadenitis als primäre bezeichnen und sie einer als sekundären oder postskarlatinösen zu bezeichnenden Lymphadenitis gegenüberstellen, deren Krankheitsbild ich im folgenden darlegen will.

Das Vorkommen von Lymphdrüsenschwellungen im späteren Verlaufe des Scharlachs ist bisher auch nicht unbekannt gewesen.

Als erster hat Leichtenstern[2]) auf die merkwürdige Tatsache hingewiesen, dass Individuen, die an postskarlatinöser Nephritis sterben, bei der Obduktion häufig höheren Grad von Schwellung und Vergrösserung der mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen zeigen; auch die Milz erweist sich als vergrössert.

Endlich betont Leichtenstern, dass zusammen mit nephritischen Erscheinungen, manchmal etwas vorher Schwellung der Lymphdrüsen am Halse auftritt.

Seitdem haben andere Autoren (Jürgensen, Filatow) die Koinzidenz von Nephritis und Lymphadenitis colli bestätigt. Auch auf der Scharlachstation des St. Anna-Kinderspitales konnte ich eine Reihe solcher Fälle beobachten.

---

[1]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Braunschweig, Wreden. S. 141.

[2]) Über die 1880 u. 1881 in Köln herrschende Scharlachepidemie. Deutsche med. Wochenschrift, 1882. No. 13, 18, 19, 22. S. 173, 246, 266, 310.



Diese Tatsache wurde relativ wenig gewürdigt. Differentialdiagnostisch kam sie zur Beachtung bei der Beurteilung der mit Nephritis verbundenen Fälle von Pfeifferschem Drüsenfieber.

Stembo[1]) hat im Jahre 1900 neuerlich die Aufmerksamkeit auf die der Scharlachnephritis um 2—3 Tage vorauseilende Lymphadenitis gelenkt und die diagnostische und prognostische Bedeutung der sekundären Lymphdrüsenschwellung bei Scharlach hervorgehoben.

Stembo ist der Ansicht, dass jede sekundäre Lymphadenitis nach Scharlach von Nephritis gefolgt sei. Die Lymphadenitis wäre demnach als Prognostikum für den Eintritt einer Nephritis ungemein wichtig.

Dass die sekundäre oder, wie ich sie bezeichnen will, postskarlatinöse Lymphadenitis auch als selbständige Nachkrankheit des Scharlach, ohne von Nephritis gefolgt zu sein, vorkommt, ist bisher nicht beachtet worden[2]).

Ich habe an der Scharlachstation der pädiatrischen Klinik in Wien dieser Frage seit fast zwei Jahren Aufmerksamkeit geschenkt, und die in den Jahren 1902—1905 aufgenommenen Scharlachfälle zur Untersuchung herangezogen. Die Gesamtzahl der Scharlachaufnahmen betrug von Januar 1902 bis Anfang August 1905 **990**, und sie verteilen sich auf die einzelnen Jahre folgendermassen:

1902	337 Fälle.
1903	200 „
1904	252 „
1905	201 „
	990 Fälle.

Die Fälle des Jahres 1902 und 1903 habe ich nur zu geringem Teile selbst verfolgt. Die bezüglichen Daten habe ich den Krankengeschichten entnommen, deren Beobachtungen unbeeinflusst von vorliegender Frage gemacht wurden.

[1]) L. Stembo Wilna, Über die diagnostische und prognostische Bedeutung der sekundären Lymphdrüsenschwellung bei Scharlach. Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 22. S. 355.

[2]) Inwieweit Korsakoff (Medizinskoje Obosrenije 1888. No. 22, russisch, vom Autor in seiner letzten Arbeit, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 41. S. 323 zitiert) die Erkrankung kennt, ist mir unbekannt, da mir die Publikation bis nun unzugänglich war.



Dabei hat sich die Tatsache ergeben, dass die postskarlatinöse Lymphadenitis keine seltene Komplikation des Scharlach darstellt.

Unter den 990 Fällen von Scharlach konnte ich 71 Fälle von reiner postskarlatinöser Lymphadenitis finden = 7,2 pCt.

Auf die einzelnen Jahre verteilt, ergibt sich folgendes Verhältnis:

Jahr	Zahl der Scharlachfälle	Lymphadenitis postskarl.
1902	337	23 = 6,9 pCt.
1903	200	17 = 8,0 „
1904	252	24 = 9,5 „
1905	201 bis August	7 = 3,5 „

Bevor ich weiter auf die Zahlverhältnisse eingehe, will ich das klinische Bild der reinen postskarlatinösen Lymphadenitis schildern:

Die Symptome des Scharlach, dessen Schwere nicht in Betracht kommt, sind geschwunden. Der Patient befindet sich in voller Rekonvaleszenz. Plötzlich tritt an einem Tage der 3. Woche unter Fieber eine schmerzhafte Schwellung einer Drüse am Kieferwinkel auf. Meist ist nur eine Drüse beteiligt, dieselbe fühlt sich derb-sukkulent an und ist spontan und besonders auf Druck empfindlich.

Im Vordergrunde der subjektiven Erscheinungen steht die Empfindlichkeit.

Die Fiebersteigerung ist gewöhnlich nachmittags zu verzeichnen und erreicht nicht selten hohe Grade, 39,0—40° C. und darüber. Am nächsten Morgen sinkt die Temperatur meist auf Werte unter 38,0.

Die weitere Entwicklung ist individuellen Schwankungen unterworfen.

In einzelnen Fällen (siehe Figur I, Fälle VI, VII, X etc.) lässt schon am nächsten Tage die Empfindlichkeit der Drüsenschwellung nach, letztere wird weicher und geringer, nachmittags zeigt sich eventuell noch eine leichte Temperaturerhöhung, und in 36—48 Stunden ist die Erkrankung abgelaufen.

In den meisten Fällen steigern sich aber die Symptome am 2. und 3. Tage, die Temperatur steigt in den Nachmittagsstunden auf beträchtliche, manchmal die Temperatur des Vortages überschreitende Werte. Die Empfindlichkeit der Drüsenschwellung hält an oder nimmt noch zu, die Schwellung wird grösser.



Charakteristisch für den weiteren Verlauf ist dann die Kongruenz der Fieberdauer mit der Dauer der Lymphdrüsenschwellung. Gewöhnlich schwindet zuerst die Empfindlichkeit; dies zeigt an, dass die Erkrankung den Höhepunkt erreicht resp. überschritten hat. Dann nimmt die Derbheit (Sukkulenz) und die Grösse der Schwellung ab, die nachmittägigen Fieberzacken werden niedriger; unter lytischer Entfieberung endigt die Erkrankung.

Das Allgemeinbefinden ist relativ wenig gestört, das gute Allgemeinbefinden steht mit dem oft hohen Fieber in auffälligem Gegensatze.

Nur in wenigen Fällen wird die Erkrankung durch Erbrechen eingeleitet, welches sich im weiteren Verlaufe noch wiederholt; die Kinder werden dann meist auch blass, verlieren den Appetit, man denkt an den Eintritt einer Nephritis, der Harn bleibt aber ohne Veränderungen und eiweissfrei. In solchen Fällen kann man sich nicht des Eindruckes erwehren, dass sich im Organismus ähnliche Vorgänge abspielen wie zur Zeit einer Nephritis.

Im folgenden einige typische Beispiele der Erkrankung:

Josef Lovetzky, 10 Jahre. P.-No. 1. 31. XII. 1902—17. II. 1903. (Figur I, No. 5.)

Vor 4 Tagen mit Erbrechen, Fieber, Halsschmerzen erkrankt. Ausschlag wurde erst heute bemerkt.

Status praesens am 1. I. 1903: Entsprechend gross, mager.

Pigmentierte Exanthemreste, besonders am Stamme, am Halse und an den Händen. Reichlich Frieselbildung.

Nase frei. Himbeerzunge, Rachen stark gerötet und geschwollen, fleckige Beläge auf den Tonsillen.

Unterkieferdrüsen zu grösseren Paketen geschwollen, die Einzeldrüsen erbsengross, nicht schmerzhaft.

Progn. I.

Lytische Entfieberung unter Rückbildung der Rachenaffektion und Drüsenschwellung am 13. Tage.

14. Tag. Drüsen im Kieferwinkel beiderseits bis über bohnengross.

20. Tag. 38,7—37,2. Ohne Befund.

21. Tag. 39,7—38,2. Links eine dattelgrosse, sehr empfindliche, rechts eine etwas kleinere, unempfindliche Drüse.

22. Tag. 38,0—40,7. Starke Schuppung. Die Drüsen grösser, ungemein empfindlich. (Zinkichthyol.)

23. Tag. 40,1—38,7. Drüsen kleiner.

24. Tag. 39,0—37,5.



25. Tag. 37,3—38,3. In jedem Kieferwinkel eine über haselnussgrosse Drüse.

26. Tag. Fieberfrei. Drüsen mandelgross, nicht mehr empfindlich.

Anna Hofbauer, 7 Jahre. P.-No. 1619. 13. IX.—26. X. 1902. (Figur I, No. 7.)

Am 12. IX. plötzlich mit hohem Fieber, Mattigkeit erkrankt.

13. IX. morgens Erbrechen und Ausschlag.

Status praesens am 13. IX. Universelles, kleinfleckiges, hellrotes Exanthem. Auf den Tonsillen zarte, schleierartige Beläge.

Im Kieferwinkel beiderseits kleine harte Drüsen. Rechts ausserdem noch eine etwa mandelgrosse.

Drüsen halten sich während der nächsten Tage auf derselben Grösse, ohne empfindlich zu werden. Am 12. Krankheitstage Entfieberung.

21. Tag. Nachmittags plötzlich 39,2. Schmerzen in beiden Kieferwinkeln, daselbst bis zum 22. Tage morgens bis haselnuss grosse Drüsen.

Am 22. Tage ist die Schmerzhaftigkeit wieder geschwunden.

23. Tag. Fieberfrei. Drüsen wieder nur mehr bohnengross, nicht empfindlich.

Weinberger, Gustav, 8$^7/_{12}$ Jahre. P.-No. 1905/II 16. 6. I.—10. II. 1905. (Figur I, No. 6.)

Heute (6. I.) mit Kopfschmerzen und Ausschlag erkrankt. Kein Erbrechen, kein Fieber.

Status praesens am 7. I. 1905.

Zartes, kleinfleckiges, gleichmässig verteiltes Exanthem von bräunlichroter Farbe. An Brust und Hals Frieselbildung.

Im Kieferwinkel je eine erbsengrosse Drüse.

Rachen etwas gerötet und geschwollen, ohne Belag.

Fieberfreier Verlauf in den nächsten Tagen. Starke Schuppung.

26. I. morgens plötzlich 38,6 (21. Krankheitstag), Haut blass. Starke universelle Schuppung. Heute morgens Klage über Schmerzen links am Halse.

Rechts im Kieferwinkel eine Bohne, links eine sukkulente, über bohnengrosse Drüse, empfindlich. Ausserdem über dem linken Sternocleidomastoideus zahlreiche Linsen.

Trommelfelle blass. Rachen rein.

22. Tag. 38,0—37,0. Drüse weniger empfindlich.

24. Tag. Fieberfrei. Drüse kleiner, nicht mehr empfindlich.

Gottwald, Marie, 7 Jahre. P.-No. 1905/III 2. 20. I.—3. III. 1905. (Figur I, No. 8.)

Vorgestern erkrankt.

Status praesens am 21. I. 1905.

Zartes, gleichmässig verteiltes, kleinfleckiges Exanthem. Geringes Fieber.

Im Kieferwinkel beiderseits bohnengrosse Drüsen.



Mundhöhle stark gerötet, Himbeerzunge. Tonsillen stark gerötet, geschwollen. Linke Tonsille grau.

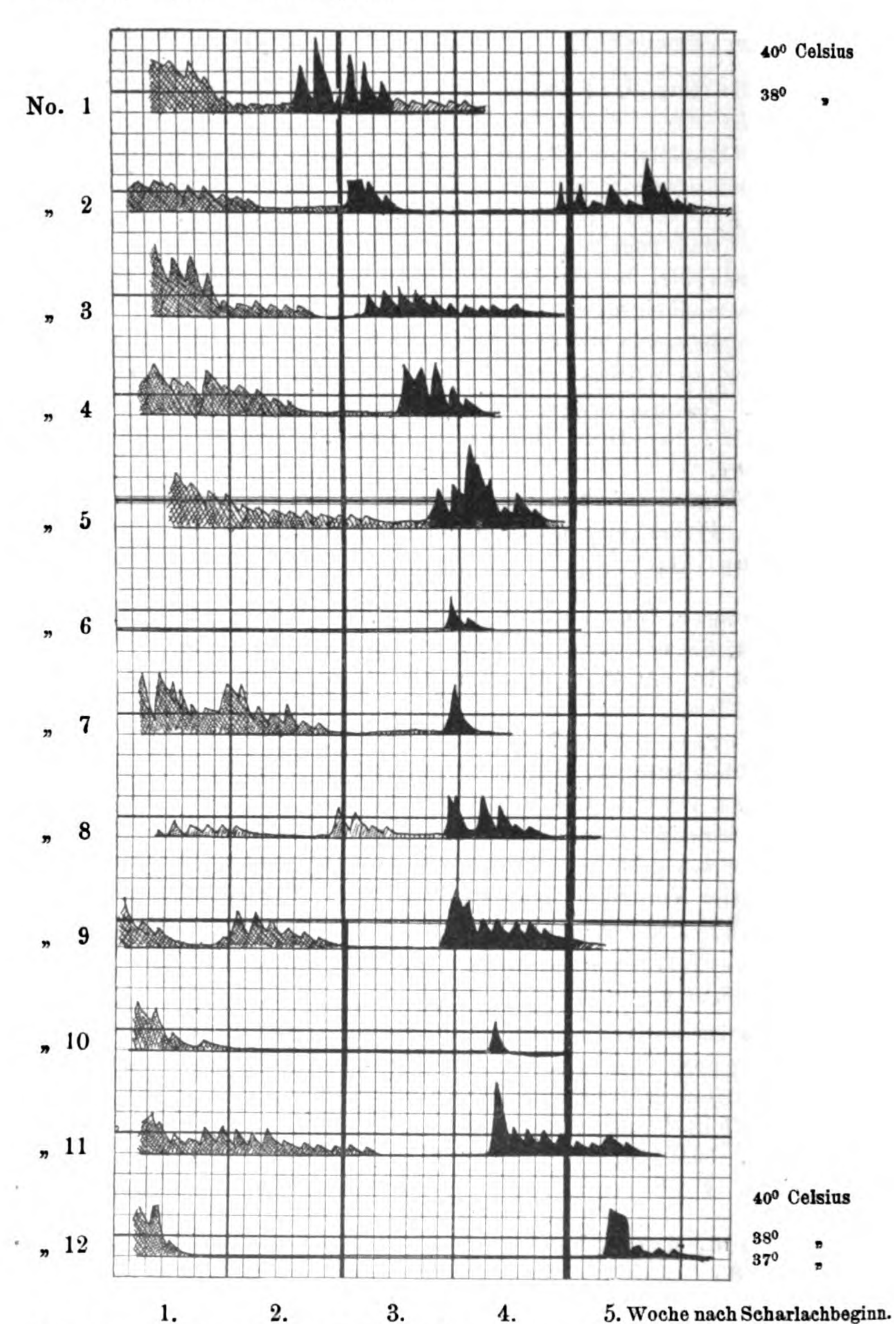


Fig. I[1]). Fieberverlauf und Eintrittstage der Lymphadenitis postscarlatinosa.

Am 14. und 15. Krankheitstage fieberhafte Enteritis (6 flüssige Stühle, Erbrechen). Drüsen unter bohnengross.

[1]) In der Figur ist der Temperaturverlauf so dargestellt, dass das dem primären Scharlach entsprechende Fieber als schraffierte, das die Lymphdrüsenaffektion begleitende Fieber als schwarze Fläche gezeichnet ist. Jedes Kästchen entspricht einem Krankheitstage.

7. II. Heute morgens (21. Krankheitstag) plötzlich 39,0. Pat. klagt über Schmerzen unter dem linken Unterkieferwinkel. Daselbst eine über bohnengrosse, etwas sukkulente, empfindliche Drüse. Rachen nicht auffallend gerötet.

22. Tag. 39,0—38,0. Drüse dattelkerngross, sukkulent, nicht empfindlich.

23. Tag. 37,0—36,9. Drüse noch etwas grösser.

24. Tag. 38,6—37,0. Drüse gleich, beiderseits schmerzhaft.

25. Tag. 38,2—37,2. Drüse rechts über haselnussgross, links über dattelkerngross.

26. Tag. 37,6—37,0. Drüse rechts gleich, links etwas kleiner, jedoch grösser als die rechte.

27. Tag. 37,5—37,0. Drüse gleich.

28. Tag. Fieberfrei. Drüse rechts wieder nur bohnengross, links weicher, über bohnengross.

29. Tag. Fieberfrei.

Martich, Hildegard, 13 Jahre. P.-No. 474. 27. III.—17. IV. 1903.

Vor 11 Tagen Halsschmerzen, einen Tag später Ausschlag. Seit zwei Tagen Schuppung.

Status praesens am 28. III. 1903: gross, mager.

Haut fast überall schuppend. (13. Krankheitstag.) Himmbeerzunge.

In jedem Kieferwinkel eine bohnengrosse Drüse.

Andauernd fieberfrei.

22. Tag. 39,6. Empfindliches, wallnussgrosses Drüsenpaket im rechten Kieferwinkel, links ein kleineres Paket.

23. Tag. 37,6. Drüsen kleiner, unempfindlich.

Nachmittags 38,6.

24. Tag. 38,6—37. Drüsen wie gestern.

25. Tag. 37,7—37,3. } Drüsen unverändert.
26. Tag. 37,1—36,6. }

31. Tag. Fieberfrei. Im rechten Kieferwinkel zwei, im linken eine bohnengrosse, unempfindliche Drüse.

Wenn ich das Charakteristische der angeführten Fälle herausheben soll, so kann ich sagen:

In der Rekonvaleszenz nach Scharlach tritt um das Ende der 3. Woche — zur Zeit also, wo man sonst die Nephritis erwartet — eine fieberhafte Lymphdrüsenschwellung in der Gegend eines Unterkieferwinkels auf, die nach verschieden langer Dauer wieder verschwindet, ohne dass es zu Symptomen einer Nephritis kommt.

In diesen Fällen fehlt jegliche andere Komplikation des Scharlach, auf die man die Erscheinungen beziehen könnte.

Die Trommelfelle sind blass. Die Nase frei, durchgängig. Der Rachen rein, nicht gerötet. Der Herzbefund ist bis auf die dem Fieber entsprechende Erhöhung der Frequenz der Herzkontraktionen normal, die Gelenke sind frei; durch Ausschliessung aller anderen in Betracht kommenden Komplikationen leitet sich die Berechtigung ab, die Krankheitssymptome zusammenzufassen. Alle Symptome finden ihre ausreichende Erklärung durch die entzündliche Affektion der Lymphdrüsen.

Die Bezeichnung postskarlatinöse Lymphadenitis schlage ich deshalb vor, weil ich die weitgehende — und soweit ich aus meinem Material schliessen kann, **vollkommene** Analogie des zeitlichen Eintrittes der postskarlatinösen Lymphadenitis und der postskarlatinösen Nephritis hervorheben will.

Der Eintritt der postskarlatinösen Nephritis wird vom 12. Tage des Scharlachs an beobachtet (Heubner, Henoch). Heubner sah unter 36 Fällen 17 mal den Eintritt zwischen dem 12. und 15. Krankheitstag, 10 mal zwischen 17.—19. Tag. Fürbringer gibt als äussersten Termin des Eintretens der sekundären Nephritis die sechste Woche an.

Im allgemeinen lauten die Angaben, dass das Maximum der Nephritisfälle in die dritte Woche fällt.

War schon durch die Arbeiten Leichtensterns oder Stembos der innige Zusammenhang der Lymphadenitis nach Scharlach mit Nephritis nachgewiesen, so beweisen folgende Zahlen mit Sicherheit, dass die postskarlatinöse Lymphadenitis sich zeitlich bezüglich Beginn an dieselben Tage hält wie die Nephritis.

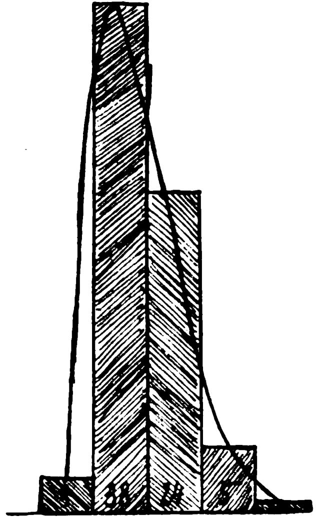
Eintritt der postskarlatinösen Lymphadenitis am	Anzahl der Fälle
12. Tage	1
14. „	2
15. „	5
16. „	5
17. „	3
18. „	3
19. „	10
20. „	5
21. „	7
22. „	7
23. „	1
24. „	6
25. „	4
26. „	2
27. „	3
28. „	1
29. „	2
31. „	3
41. „	1

Auf Wochen verteilt, ergibt sich:

2. Woche	3 Fälle
3. „	38 „
4. „	24 „
5. „	5 „
6. „	1 Fall.

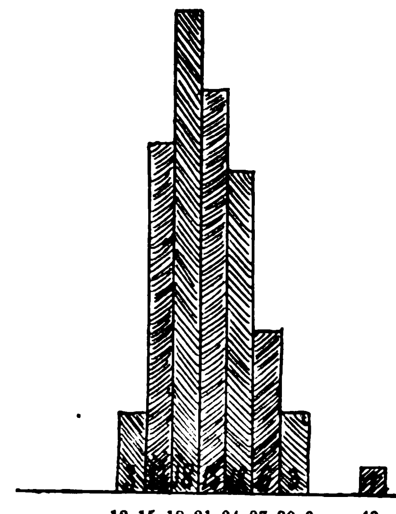
Das Maximum der Fälle fällt also auf die dritte und vierte Woche nach dem Beginne des Scharlachs. Die Anzahl der Fälle der dritten Woche beträgt mehr als die Hälfte der Gesamtzahl (siehe Kurve I).

Auf einzelne Tage verteilt, ergibt sich, dass zwischen 15.



2. 3. 4. 5. 6.
Woche nach Scharlachbeginn.

Kurve I.
Verteilung von 71 Fällen postskarlatinöser Lymphadenitis auf die 2. bis 6. Woche.



12 15 18 21 24 27 30 0 42
Tage nach Scharlachbeginn.

Kurve II.
Verteilung von 71 Fällen von postskarlatinöser Lymphadenitis auf den 12. bis 42. Tag.

und 30. Tag nach Beginn der Scharlacherkrankung 64 Fälle von 71 fallen. (Kurve II.)

Die Verteilung der Zahlen entspricht ganz derjenigen bei Nephritis.

Im folgenden der früheste Fall von postskarlatinöser Lymphadenitis (12. Tag), den ich beobachtete:

Mastnak Eleonore, 6 Jahre, P.-No. 1267. 6. VIII. bis 9. IX. 1904. (Figur 1, No. I.)



Pat. erkrankte am 4. VIII. morgens mit Erbrechen, Fieber, Bauchschmerzen. 5. VIII. andauerndes Fieber, Halsschmerzen, Ausschlag. Nachts unruhig. Grosse Mattigkeit.

Status praesens: Entsprechend gross, mittelkräftig, mittelgut genährt. Wangen nur zart gerötet, mit deutlicher zirkumoraler Blässe. An der Haut unterhalb des Kinnes, am Halse und den angrenzenden Partien des Stammes lebhaft rote, kleinfleckige Effloreszenzen, sonst locker angeordnetes Exanthem, bis zu den Füssen fortgeschritten.

Temperatur 39,7.

Drüsen: Submaxillar rechts eine bohnengrosse und links eine linsengrosse Drüse. Seitlich am Halse rechts eine tastbare und eine linsengrosse Drüse, links tastbare Drüsen.

Mässig intensive Rötung und Schwellung des Rachens, auf der rechten Tonsille in deren oberen Hälfte ein mässig dicker, weisser, konfluierender Belag. Prognose II.

Nach anfänglicher Zunahme nimmt das Exanthem im weiteren Verlaufe ab. Die Drüse im rechten Kieferwinkel nimmt an Grösse etwas zu, so dass sie am 9. VIII. haselnussgross erscheint und leicht empfindlich wird Am 14. VIII. ist der Rachen rein.

Am 15. VIII. (12. Krankheitstag) ist die Drüse rechts im Kieferwinkel kleinapfelgross. Nachmittags unter Fieber auf 39,1 mächtige Zunahme der Drüsenschwellung.

13. Krankheitstag: 39,1—37,7. Die Drüsenschwellung reicht nach rückwärts bis zur Nackenmuskulatur, nach oben bis über den Unterkiefer hinaus. Die Schwellung sehr derb, empfindlich, die Haut darüber noch verschieblich. Starke Schuppung.

14. Tag. 40,1—37,3. Drüsen im Kieferwinkel unverändert. Rachen rein.

15. Tag. 37,6—38,4. Drüse gleich.

16. Tag. 40,0—37,4. Drüse etwas kleiner, empfindlich.

17. Tag. 39,6—37,5. Drüsenschwellung rechts wieder in Zunahme. Das Ödem erstreckt sich auch auf die rechte Wange.

19. Tag. 37,6—37,4. Drüsenschwellung weicher, beginnende Fluktuation.

20. Tag. 37,5—37,4. Drüsenschwellung weich, im vorderen Anteile deutliche Fluktuation. Haut über der Schwellung gerötet.

21. Tag. 37,5—37,5. Nachts unruhig. Inzision des Drüsenabszesses. Entleerung einer reichlichen Menge grüngelben Eiters.

22. Tag. Seit der Inzision nachts viel ruhiger. Mässige Sekretion. Drüsenschwellung abgefallen. Von da ab rasche Heilung.

Der späteste Termin des Eintrittes bei meinen Fällen ist der 41. Krankheitstag (Adalbert Sch.).

Die an Scharlach erkrankten Kinder werden in unserer Klinik durchschnittlich durch 5 Wochen beobachtet, es könnte also sein, dass einzelne Kinder noch nach der Entlassung Lymphadenitiden bekommen. Von Einfluss auf die Statistik wird dies nicht sein, da schon vom 27. Krankheitstag die Anzahl der Fälle



rapid sinkt. Auch Adalbert Sch. hätte schon entlassen werden sollen. Im folgenden seine Krankengeschichte.

Adalbert Schubert, 6 Jahre, P.-No. 853. 26. V. bis 15. VII. 1904. Heute früh Ausschlag.

Status praesens am 27. V. 1904: Klein, mittelkräftig, gut genährt. Typisches, ziemlich intensives, klein- und mittelfleckiges Exanthem am ganzen Körper, nur das Gesicht fast frei.

Mässige Rachenaffektion. 38,3.

Beiderseits im Kieferwinkel eine bohnengrosse Drüse. Prognose I.

Entfieberung am 4. Tage.

Keine Störung des Verlaufes. Am 41. Tage sollte Pat. entlassen werden (Drüsen waren bis dahin unverändert geblieben), plötzlich 39,5 und Auftreten schmerzhafter Drüsenschwellung rechts im Kieferwinkel.

42. Tag. Drüse rechts dattelgross, empfindlich, links mandelgross.

43. Tag. 38,0—37,4. Drüsen nicht mehr empfindlich, an Grösse gleich.

44. Tag. 39.0—37,2. Drüsen gleich.

46. Tag. 38,6—37,5. Rechts eine dattel- und wallnussgross, links mandel- und haselnussgrosse Drüsen.

47. Tag. 38,2—37,3. Drüsen unverändert.

Von da ab Rückgang der Schwellung.

Alle bisher angeführten Fälle und auch die übrigen Fälle zeigen das Gemeinsame einer günstigen Prognose. Deshalb kann ich über pathologische Befunde nichts berichten. Selbst zur Vereiterung kam es nur in zwei Fällen, und das war der schlimmste Ausgang. Nach einfacher Inzision und Drainage erfolgte auch da rasche Heilung.

Bei der Auswahl der Fälle befolgte ich das Prinzip, nur einwandsfreie Krankheitsbilder heranzuziehen. Zwischen dem Abklingen der ursprünglichen Drüsenschwellung und des primären Fiebers und dem Wiedereintritte von Krankheitssymptomen der Lymphadenitis musste ein entsprechender Zwischenraum gelegen sein; alle Fälle, die eine andere Deutung der Symptome zuliessen, schaltete ich aus, insbesondere verzichtete ich auf jene Fälle, wo neben der Lymphadenitis andere frische Affektionen (Otitis, Angina, Nephritis, Gelenkaffektionen etc.) vorlagen, um das Krankheitsbild nicht zu verwirren.

Auf die Gruppe der anderen postskarlatinösen Erkrankungen komme ich an anderer Stelle zu sprechen.

Was die Ätiologie der postskarlatinösen Lymphadenitis anlangt, so muss ich auf eine Theorie Leichtensterns zurückgreifen, die letzterer für die Entstehung der Nephritis gegeben



und die er auf die Tatsache der Koinzidenz von Lymphadenitis und Nephritis aufbaute.

Leichtenstern stellte sich vor, dass das Toxin des Scharlachprozesses in der ersten Periode des Scharlachs in der Haut abgelagert und verändert werde. Zur Zeit der Lymphadenitis und Nephritis werde dieses Toxin durch das Lymphsystem resorbiert und ausgeschieden. Diese Substanzen bedingen die Lymphdrüsenschwellungen und die Nephritis. Beide Erkrankungen, wären im Sinne Leichtensterns toxischen Ursprungs. Es geht nicht hervor, ob Leichtenstern diese Erklärung nur für die allgemeine Drüsenschwellung zur Zeit der Nephritis oder auch für die Halblymphdrüsen annimmt.

Ich halte die Annahme für wahrscheinlich, dass die Lymphadenitis postscarlatinosa auf infektiöser Grundlage beruht. Die zwei Fälle, die zur Vereiterung kamen, enthielten Reinkulturen von Streptokokken.

Die Bevorzugung der submaxillaren Drüsen spricht dafür, dass für die beschriebene Form der Lymphadenitis nach Scharlach die Stelle des Primäraffektes massgebend ist. Die Genesis der Lymphadenitis stelle ich mir, ohne vorderhand einen Beweis bringen zu können, so vor:

Die Erreger der Lymphadenitis postscarlatinosa — seien es nun die Mikroorganismen des Scharlachs selbst oder sekundär eingewanderte Bakterien — sind vom Primaraffekte in die Drüse eingewandert und nach einiger Zeit in ihrer Entwicklung gehemmt worden. Zur Zeit der Lymphadenitis postscarlatinosa könnten sich unter Annahme einer geringeren Widerstandsfähigkeit oder Empfindlichkeit des Organismus zu dieser Zeit die in der Drüse befindlichen Bakterien neuerlich vermehren und zur Wirkung gelangen, die sich teils in infektiösen, teils in toxischen Erscheinungen kundgibt. Auch die Möglichkeit einer Reinfektion um diese Zeit ist in Betracht zu ziehen.

Die Einzelsymptome.

1. Das Fieber.

Bezüglich Fieberverlaufes lassen sich folgende Sätze aufstellen:

1. Das Fieber zeigt remittierenden Typus. Durch tiefe Morgenremissionen kommt häufig ein fast intermittierender Charakter der Fieberkurve zur Beobachtung.

2. Die Entfieberung erfolgt lytisch.



Wie erwähnt, ist die Höhe des Fiebers häufig eine beträchtliche, Temperaturen von über 39° C. sind oft genug zu beobachten. Die höchste Temperatur war 40,6, siehe Fall Josef L., p. 664, Marie S., p. 674.

Im folgenden 3 Fälle mit Fieberverlauf von mehrtägiger Dauer; sie sollen die genannten Gesetze illustrieren.

Wilhelm Schiszkl, 6 Jahre, 9. X. bis 21. XI. 1902. 1902. XI. 15. (Figur 1, No. 4.)

8. X. Erkrankt mit Erbrechen, Hals- und Kopfschmerzen.

9. X. Abends Ausschlag.

Status praesens am 10. X. 1902: An Bauch und Extremitäten hochrotes, kleinfleckiges Exanthem, auf der Brust blässer, am Rücken unregelmässig verteilt, auf den Wangen konfluierend. Zirkumorale Blässe.

Linker Kieferwinkel eine pflaumengrosse, rechts haselnussgrosse, mittelharte, empfindliche Drüse.

Zunge dick belegt. Rachen geschwellt, braunrot. Tonsillen mässig geschwollen, an der medialen Seite der linken ein erbsengrosser, nekrotischer, oberflächlicher Belag.

Drüsen am 11. X. grösser. 13. X. Unter Zunahme der Rachenaffektion Drüsen wallnussgross, empfindlich.

14. X. 39,1—39,4°. Drüsenpakete grösser, schmerzhaft. Innenseite der Tonsillen beiderseits ausgefressen.

Vom 15. X. (8. Krankheitstag) nehmen die Drüsen an Grösse ab. Rachen reinigt sich.

18. X. (11. Krankheitstag). Drüsen in jedem Kieferwinkel nur mehr mandelgross. Pat. ist entfiebert.

22. X. Drüsen über bohnengross, nicht schmerzhaft.

25. X. Nachmittags 39,4°.

(19. Krankheitstag.) 26. X. Rechts eine pflaumengrosse und zwei bohnengrosse, links eine erbsengrosse Drüse. Heute Morgen 38,2.

20. Tag. 39,0—37,0°. Rechts eine pflaumengrosse, drei bohnengrosse, links haselnussgrosse Drüse.

21. Tag. 39,3—37,0°. Drüsen kleiner.

22. Tag. 38,3—37,7°. Stat. idem.

23. Tag. Fieberfrei.

Leopold Fast, 10½ Jahre. Protok.-No. 569. 10. IV. bis 22. V. 1904. (Figur 1, No. 3.)

Am 8. IV. abends Halsschmerzen, nachts Fieber. 9. IV. abends Erbrechen, das sich am 10. IV. wiederholte. 9. IV. Ausschlag. Stuhl angehalten. Prognose II.

Status praesens vom 10. IV. 1904: Gross, mittelkräftig. Universelles intensives Exanthem, leicht cyanotisch. Ikterus positiv. Am Handrücken Follikelschwellungen.

Im Kieferwinkel rechts eine bohnengrosse, links eine empfindliche, dattelgrosse Drüse, seitlich am Halse linsengrosse Drüsen.

Mattigkeit. Bulbi etwas injiziert. Mundschleimhaut intensiv diffus rot, Zunge gelbweiss belegt. Rachen stark gerötet. Uvula hochrot erigiert.

Tonsillen mässig vergrössert. Auf beiden gelbgraue, zum Teile konfluierende Auflagerungen.

Die Erscheinungen nehmen in den folgenden Tagen eher zu. Das Exanthem wird intensiver, die Mattigkeit und Cyanose wird deutlicher. Die Beläge auf den Tonsillen werden dicker. Die Drüsen im Kieferwinkel bleiben unverändert.

Vom 6. Krankheitstage an klingen die Symptome rasch ab. Die Kieferwinkeldrüse links ist an diesem Tage unter dattelgross, nicht mehr empfindlich.

Am 8. Krankheitstage ist Pat. entfiebert.

Am 13. Krankheitstage ist die Drüse im rechten Kieferwinkel unter bohnengross, links über kirschengross, derb und noch empfindlich.

16. Krankheitstag. Plötzlich 38,0°. Die Unterkiefergegend links diffus infiltriert, schmerzhaft, Drüsenschwellung unter hühnereigross, Rachen rein. (Burow-Umschläge.)

17.—19. Tag. Drüsen unverändert.

20. Tag. 38,4—37,3°. Diffuse, kleinapfelgrosse, nicht scharf begrenzte Drüsenschwellung im linken Kieferwinkel schmerzhaft. Andere Drüsen unverändert.

21. Tag. Drüsenschwellung reicht nach vorne bis zum vorderen Drittel des Unterkiefers (horizontaler Ast), nach rückwärts bis zum Kopfnicker.

22. Tag. Schwellung links ungemein derb, keine Fluktuation (Köcherl).

23. Tag. Auf warme Umschläge erstreckt sich die Drüsenschwellung nunmehr bis auf die Wange und ist steinhart.

24. Tag. Die Schwellung hat sich wieder hinter den Unterkiefer zurückgezogen, Härte gleich.

25. Tag. Keine Änderung.

26. Tag. Fieberfrei. Drüsenschwellung etwas geringer.

27. Tag. Drüsenschwellung wesentlich kleiner. Fieberfrei.

28. Tag. Drüse nur mehr über wallnussgross, noch steinhart.

31. Tag. Drüse links dattelgross, wenig vorspringend.

37. Tag. Drüse unverändert, nicht schmerzhaft. Kein Fieber.

44. Tag. Drüse unter dattelgross.

Marie Siegl, 2³/₄ Jahre. Protok.-No. 1249. 1. VIII. bis 7. IX. 1904. (Figur 1, No. 11.)

Pat. erkrankte am Morgen des 31. VII. mit Kopfschmerzen und Übelkeiten. Nachts Fieber. I. VIII. Ausschlag.

Status praesens am 2. VIII. 1904: Entsprechend gross, kräftig, gut genährt. Wangen fleckig gerötet. Universelles, gleichmässig verteiltes, kleinfleckiges, blassrotes Exanthem. Mässiger Ikterus. Temperatur 39,0—38,0°.

Submaxillar rechts eine erbsengrosse, links eine unter bohnengrosse Drüse, seitlich am Halse Linsen.

Rachen wenig gerötet, Tonsillen aufgelockert, ohne Belag.

Sc. I.

Die Symptome gehen rasch zurück. Am 6. Tage beginnt eine neue Fieberperiode, durch Coryza und linksseitige Otitis bedingt.

Diese Otorrhoe dauerte dann bis zur Entlassung an. Trotzdem ist Pat. am 14. Krankheitstage fieberfrei. Die Schuppung ist intensiv.



Am 23. Krankheitstag findet sich im rechten Kieferwinkel eine bohnengrosse, links eine haselnussgrosse Drüse.

24. Tag. 37,2—38,4° (Morgentemperatur). Vormittags kein sicherer objektiver Befund zu erheben. Pat. ist anämisch. Nachmittags 40,6°. Gleichzeitig Schmerzen im rechten Kieferwinkel und Entwicklung einer diffusen Schwellung im rechten Kieferwinkel.

25. Tag. 40,6—37,5°. Schwellung geringer.

26. Tag. 38,6—37,4. In jedem Kieferwinkel eine bohnengrosse Drüse, die sich links derber und sukkulenter anfühlt. Starke Anämie. Kein Eiweiss.

27. Tag. 38,6—37,8°.
28. Tag. 38,3—37,0°. } Drüsen unverändert. Kein Eiweiss.
29. Tag. 38,1—37,0°.

30. Tag. 38,0—37,0°. Im linken Kieferwinkel Drüse dattelkerngross, nicht mehr empfindlich, rechts eine bohnengrosse Drüse. Kein Eiweiss.

31. Tag. 37,9—37,0°.
32. Tag. Fieberfrei.

Der Anstieg zu den hohen Temperaturen erfolgt rasch und plötzlich. Es ist nicht zu verwundern, dass in solchen Fällen gelegentlich Schüttelfrost auftritt.

Das objektive Befinden der Patienten leidet, wie schon erwähnt, relativ wenig, hier und da sind Kinder während der Dauer der Erkrankung appetitlos, zur Zeit des Fiebers am Nachmittage matter, nachts mässig unruhig.

Manche Kinder erbrechen mehrmals am Tage und klagen über Kopfschmerzen, wie zum Beispiel folgendes Kind:

Karl Volar, 9 Jahre. Protok.-No. 1487. 14. IX. bis 22. X. 1904. (Figur 1, No. 9.)

Ohne weitere Beschwerden heute Ausschlag.

Status praesens am 15. IX. 1904: Entsprechend gross, schwächlich, mässig genährt. Zartes, zum Teil abgeblasstes, gleichmässig verteiltes, typisches Scharlachexanthem.

Rachen- und Mundschleimhaut gerötet. Tonsillen ohne Belag.

An der grossen Zehe links ein Panaritium mit blasiger Abhebung der Epidermis. Lymphangoitischer Streifen am Dorsum pedis und am Unterschenkel. Schmerzhafte Drüsenschwellung in der linken Fossa ovalis. (Extrabuccaler Primäraffekt?)

Drüsen: Rechts im Kieferwinkel unter bohnengross, links tastbar, seitlich tastbare Drüsen. Prognose I.

In 2 Tagen ist Pat. entfiebert.

Am 8. Tag beginnt eine dreitägige Fieberperiode durch leichte Angina bedingt. Darnach bleibt Pat. bis zum 21. Tage fieberfrei.

21. Tag. 37,9—38,4°. Heute früh Erbrechen, Kopfschmerzen.



Die Kieferwinkeldrüsen beiderseits empfindlich, rechts kirschengross, links 2 bohnengrosse Drüsen, seitlich am Halse erbsengrosse Drüsen.

22. Tag. 39,8—38,6°. Gestern 2 maliges Erbrechen. Keine Nahrungsaufnahme. Heute fortwährend Brechreiz. Haut blass. Drüsen sehr empfindlich. Grösse wie gestern. Rachen gerötet. Kein Albumen.

23. Tag. 39,0—37,5°. Gestern noch einmal Erbrechen. Drüsen rechts etwas kleiner.

24. und 25. Tag. Fieber um 38,0°. Sonst keine Veränderung.

26. Tag. 38,0—37,8°. 2 maliges Erbrechen. Misslaunig, matt. Bauchschmerzen. Kein Eiweiss. Drüse rechts im Kieferwinkel haselnussgross, links eine bohnen- und eine erbsengross, nicht empfindlich.

28. Tag. Fieberfrei. Drüsen kleiner.

Die Höhe des Fiebers erlaubt keinen Rückschluss auf die Dauer der Erkrankung. Hohes Fieber kommt bei kurzer oder langer Erkrankungsdauer vor. Dasselbe gilt von mässigen Fiebersteigerungen. Prognostisch für das nahende Ende ist nur die lytische Form des Fieberabfalles zu verwerten.

Die Drüsenschwellung.

Die Drüsen, welche nahezu ausschliesslich an der Erkrankung sichtbar beteiligt sind, liegen im Kieferwinkel (Regio submaxillaris).

In wenigen Fällen sind ausser diesen die Lymphdrüsen über dem oberen Ende des Kopfnickers oder die Drüsen seitlich am Halse ergriffen.

In der überwiegenden Mehrzahl sind nur die Drüsen einer Seite erkrankt, und oft beschränkt sich der Prozess auf eine einzige Drüse.

Die Drüsenschwellung wechselt in ihrer Intensität zwischen weiten Grenzen von bohnen- bis kleinapfelgross und darüber.

Die stärksten entzündlichen Affektionen, die dann nicht nur die Drüse allein erfassen, sondern sich auf das periglanduläre Gewebe übergreifen, sah ich im Falle Fast, p. 673 und Mastnak, p. 669.

Die Drüsenschwellung zeichnet sich durch ihre Derbheit und spontane und Druckempfindlichkeit aus. Solange die Drüse an Grösse wächst und solange ihre Empfindlichkeit und Derbheit zunimmt, ist die Erkrankung noch im Anstieg. Erst mit der Abnahme der Grösse und mit der Erweichung des Infiltrates, wobei die Schmerzhaftigkeit nachlässt, ist der Höhepunkt überschritten.



Die Prognose der Drüsenschwellung ist nach meinen bisherigen Erfahrungen eine ausserordentlich günstige. Nur 2 mal kam es zur Vereiterung und danach erst zur raschen Ausheilung. Alle anderen Fälle kamen zur raschen Rückbildung.

Charakteristisch sowohl für den Eintritt des Fiebers als auch den Eintritt der schmerzhaften Lymphdrüsenschwellung ist der plötzliche Beginn und die rasche Entwicklung des Krankheitsbildes.

Mittags ist zum Beispiel alles noch in Ordnung. Patient ist fieberfrei. Um 3 Uhr treten ganz plötzlich Schmerzen im Kieferwinkel auf. Bis 4 Uhr ist die Temperatur bereits auf 38,8 gestiegen. Eine früher bohnengrosse Drüse ist dattelkerngross, derb und empfindlich.

Ich lasse diesen Fall hier ausführlich folgen:

Marie Scheuthauer, 12 Jahre. P.-No. 1804. 3. XI.—11. XII. 1904. (Figur 1, No. 10.)

Am 2. XI. Erbrechen, nachts Fieber, Halsschmerzen.

3. XI. Ausschlag.

Status praesens am 4. XI.: gross, mager.

Typisches universelles Scharlachexanthem von geringer Intensität. Schönes Exanthem, Tonsillen ohne Belag.

Im rechten Kieferwinkel eine haselnussgrosse, links eine bohnengrosse Drüse.

Progn. I.

Rasche Entfieberung und dann fieberfreier Verlauf bis zum 25. Tage.

Am 25. Tage nachmittags 3 Uhr: Schmerzen links im Kieferwinkel. Temperatur steigt auf 38,8. Um 4 Uhr: Im Kieferwinkel links eine sukkulente, empfindliche, dattelkerngrosse Drüse. Rachen rein.

26. Tag. 37,8. Drüse unverändert.

27. Tag. Fieberfrei. Drüse links kleiner, haselnussgross, sukkulent empfindlich, über dem M. sternocleidomastoideus links mehrere bohnengrosse Drüsen.

28. Tag. Fieberfrei. Drüse links noch empfindlich sukkulent.

29. Tag. Drüse unverändert. Von da ab nimmt die Drüse ab.

39. Tag. Drüsen im Kieferwinkel unter erbsengross.

Der auf pag. 678 angeführte Pat. erkrankt z. B. plötzlich um 11 Uhr nachts mit Schmerzen in der linken Halsseite. Abends 7 Uhr war das Kind noch fieberfrei. Um 11 Uhr gemessen, zeigt das Thermometer 38,2.

In den meisten Fällen kommt die Temperaturerhöhung zu gleicher Zeit mit der Entwicklung der Drüsenschwellung.



Bei anderen Kindern eilt einmal die Lymphdrüsenaffektion dem Fieber um einige Stunden, seltener um einen Tag voraus oder umgekehrt.

Davon abgesehen, verlaufen Fieber und Lymphdrüsenaffektion fast vollkommen parallel.

Die Dauer der Erkrankung ist eine ziemlich kurze. Durchschnittlich ist sie in kaum einer Woche beendigt. Fälle von 2 wöchentlicher Dauer sind Ausnahmen. Meist hat die reine Lymphadenitis postscarlatinosa in 5—6 Tagen ihr Ende erreicht.

In folgenden zwei Fällen konnte ich beobachten, dass nach Ablauf einer postskarlatinösen Lymphadenitis (15.—18. Tag) nach einer $1^1/_2$ wöchentlichen Pause neuerlich eine fieberhafte Lymphdrüsenschwellung einsetzte und nach wenigen Tagen zur Rückbildung kam.

Franz Sigmund, 11 Jahre. P.-No. 1786. 31. X.—11. XII. 1904. (Figur 1, No. 2.)

Am 30. X. erkrankt Pat. mit Halsschmerzen, Erbrechen, Kopfschmerzen, Fieber.

31. X. Ausschlag.

Status praesens am 1. XI. 1904. Gross, kräftig, gut genährt. Universelles, lebhaft rotes, kleinfleckiges Exanthem.

Im Kieferwinkel beiderseits erbsengrosse Drüsen, seitlich am Halse linsengrosse Drüsen.

Geringe Rachenaffektion. Streifige, dünne Beläge auf beiden Tonsillen.

Progn. I.

In den nächsten Tagen allmähliche Rückbildung der Symptome unter lytischer Entfieberung.

15. Tag. Nachts 11 Uhr plötzlich Schnarchen und Schmerzen in der linken Halsseite. Temperaturanstieg auf 38,2. Im linken Kieferwinkel schwillt eine Drüse auf Dattelkerngrösse an, wird sukkulent, spontan und auf Druck sehr schmerzhaft. Nachts unruhig, weinerlich. Noch abends erscheint das Gesicht leicht gedunsen. Rachen rein.

16. Tag. Drüse unverändert.

17. Tag. 38,5—37,2. Gestern abend Nachlassen der Drüsenschmerzen. Nachts noch etwas Schnarchen. Heute morgen Erbrechen.

Links im Kieferwinkel die Drüse noch dattelkerngross, empfindlich, rechts eine über bohnengrosse. Beide Drüsen weicher. Gesicht weniger gedunsen. Aussehen frischer.

18. Tag. 37,5—37,0. Pat. ist wieder lustig. Gesicht nicht mehr gedunsen. Nachts noch etwas Schnarchen. Drüse links weich, noch empfindlich. Rachen rein.

19. Tag. Fieberfrei. Drüse links noch dattelkerngross, nicht mehr empfindlich, weich.



21. Tag. Schmerzen im linken Ohre. Linkes Trommelfell stark gerötet.

22. Tag. Trommelfell wieder blass. Drüse links gleich.

26. Tag. Gestern abend Schmerzen rechts seitlich am Halse. Nachts wieder mehr Schnarchen. Heute morgen 38,6. Schmerzen rechts sehr intensiv. Rechts über dem mittleren Sternocleidomastoideus mehrere bis haselnussgrosse empfindliche sukkulente Drüsen. Nachmittags 3 mal Erbrechen ohne besondere Üblichkeiten.

27. Tag. 37,5—37,3. Gesicht blass. Drüsen rechts etwas kleiner, noch empfindlich.

28. Tag. 38,6—36,8. Drüsen gleich, noch empfindlich.

29. Tag. Fieberfrei. Die Drüsen über dem rechten Kopfnicker weicher, zusammen haselnussgross, empfindlich. Rachen rein.

30. Tag. 38,2—37,2.

Drüsen: im rechten Kieferwinkel haselnussgross, links dattelkerngross.

Drüsen: rechts seitlich am Halse über Haselnuss, links mehrere Bohnen.

Die Drüsen links mehr empfindlich als rechts. Rachen rein.

31. Tag. 37,7 - 38,8. Drüsen beiderseits sukkulent sich anfühlend, rechts mehr empfindlich als links. Rachen rein. Zunge belegt.

32. Tag. 39,5—37,6. Starke Schmerzen in den Drüsen. Im linken Kieferwinkel eine empfindliche Haselnuss, rechts eine Bohne, weniger empfindlich, seitlich im Halse zahlreiche erbsengrosse Drüsen.

33. Tag. 38,3—37,1. Drüsen eher kleiner, noch empfindlich.

34. Tag. 37,8—36,8. Drüsen wesentlich kleiner, im linken Kieferwinkel über bohnengross, im rechten Kieferwinkel unter bohnengross; nicht mehr empfindlich. Drüsen seitlich am Halse nur mehr tastbar. Rachen rein.

35. Tag. Drüsen nicht empfindlich. Fieberfrei.

37. Tag. Drüsen im Kieferwinkel unter bohnengross.

Hermann Koutny, P.-No. 284. 6. III.—10. IV. 1903.

6. III. Ausschlag. Kein Erbrechen.

Status praesens am 7. III. 1903: Entsprechend gross, zart, mager.

Blassrotes, universelles, mässig dicht angeordnetes Exanthem, kleinfleckig. 38,2.

Nur geringe Rötung des Rachens, Tonsillen ohne Belag.

Drüsen: beiderseits im Kieferwinkel eine bohnengrosse Drüse.

Seitlich am Halse mehrere erbsengrosse.

Progn. I.

Bis auf leichte Gelenksschmerzen in den ersten Tagen keine Komplikationen. Am 8. Tage entfiebert.

Geringe Schuppung.

14. Krankheitstag. 39,4. }
15. Krankheitstag. 37,4. } Keine subjektiven Beschwerden.

16. Tag. 39,0—39,0. Drüsen im Kieferwinkel schmerzhaft, über bohnengross.

17. Tag. 39,1—38,4. Drüsen sehr empfindlich, nicht verbacken. (Dunstumschläge.)

18. Tag. 39,0—37,2. In jedem Kieferwinkel 5—7 bohnengrosse, verschiebliche, derbe, wenig empfindliche Drüsen. (Ichthyolsalbe.)



19. Tag. 38,7—36,6. Drüsen nicht mehr empfindlich, von da ab fieberfrei bis zum

32. Tag. 39,5. Im rechten Kieferwinkel eine bohnengrosse, seitlich am Halse eine grosse Zahl bis bohnengrosser, etwas empfindlicher Drüsen.

33. Tag. 38,0—37,0. Drüsen unverändert. Auf Verlangen entlassen.

Diagnose.

Die Diagnose der postskarlatinösen Lymphadenitis ist dann leicht zu stellen, wenn man vom vorangegangenen Scharlach Kenntnis hat, eventuell ihn selbst beobachtet hat.

Der akute Beginn mitten in der Rekonvaleszenz, am häufigsten in der 3. und 4. Woche nach den primären Scharlachsymptomen, der Ausschluss sämmtlicher anderer in Frage kommender Komplikationen (Otitis, Coryza, Nephritis etc.) wird zusammen mit dem objektiven Befunde einer schmerzhaften Lymphdrüsenvergrösserung am Halse (Kieferwinkel, seitliche Partieen des Halses) die Diagnose ermöglichen.

Die Lymphadenitis postskarlatinosa ist nach der Nephritis die häufigste Ursache für Fiebersteigerung während der Scharlachrekonvaleszenz.

Mit dem von Gumprecht[1]) beschriebenen Nachfieber bei Scharlach hat die vorliegende Erkrankung nichts zu tun.

Gumprecht schliesst in seiner Publikation alle Fälle mit Lymphdrüsenschwellung von vornherein aus.

Schwieriger wird die Entscheidung, wenn neben postskarlatinöser Lymphadenitis andere Affektionen vorhanden sind, die bekanntermassen mit Fiebersteigerungen verbunden sind.

In diesen Fällen kann man oft nicht sagen, ob und welcher Teil der Symptome der Lymphadenitis zuzuschreiben ist. Deswegen habe ich in vorliegender Arbeit solche Fälle nicht benutzt. Man könnte noch einwenden, dass die grosse Anzahl der Fälle von postskarlatinöser Lymphadenitis im Spitale darin seine Erklärung finde, dass viele Kinder in verschiedenen Stadien der Scharlacherkrankung vereinigt liegen. Neu aufgenommene Fälle könnten die rekonvaleszenten Kinder infizieren. Darnach wäre die postskarlatinöse Lymphadenitis nur an Spitalspatienten zu beobachten.

[1]) Ferdinand Gumprecht, Zur Kenntnis des Nachfiebers beim Scharlach. Deutsche med. Wochenschr. 1888. S. 540.



Dagegen spricht mit Sicherheit die Tatsache, dass wir mehrmals Kinder mit den Symptomen der postskarlatinösen Lymphadenitis aufnehmen, wo die primären Scharlachsymptome zu Hause in der Familie abgelaufen waren.

Und gerade für diese Fälle ist die Kenntnis der postskarlatinösen Lymphadenitis wichtig.

Es gibt gewiss mannigfache Ursachen für akut auftretende Lymphadenitiden des Unterkiefers. Man soll bei jeder solchen die Möglichkeit einer 3—4 Wochen vorher abgelaufenen Skarlatina in differentialdiagnostische Erwägung ziehen und nach weiteren für die Entscheidung ausschlaggebenden Symptomen (z. B. Schuppung) fahnden.

Die Wichtigkeit der Lymphadenitis für die Spätdiagnose einer durchgemachten Skarlatina erkennt man bei Familien mit mehreren Kindern.

Eines der Kinder hat zum Beispiel einen typischen Scharlach durchgemacht, die übrigen blieben scheinbar verschont. Erst durch die zur entsprechenden Zeit auftretende Lymphadenitis dokumentiert sich die Tatsache, dass auch ein anderes Kind der Familie die Scharlachinfektion durchgemacht.

So wird die postskarlatinöse Lymphadenitis für die Spätdiagnose einer überstandenen Scharlacherkrankung ebenso wichtig wie die postskarlatinöse Nephritis.

Die Differentialdiagnose der Lymphadenitis nach Scharlach gegen das Pfeiffersche Drüsenfieber mag in den Fällen schwierig sein, wo man von einer vorausgegangenen Scharlacherkrankung gar nichts weiss und auch sonst keine Zeichen einer solchen — also insbesondere keine Schuppung — findet.

Diesbezüglich fehlt mir die Erfahrung und ist übrigens die Selbständigkeit des Drüsenfiebers als Krankheit sui generis nicht endgültig als bewiesen anzusehen[1]).

Die sichere Entscheidung in jedem Falle zu treffen, wird kaum möglich sein. Man darf auch nicht vergessen, dass hie und da einmal zufällig im Ablaufe der Skarlatina Drüsenschwellung auftreten kann, ohne dass diese unbedingt mit dem Scharlachprozess in Beziehung gebracht werden kann.

[1]) Korsakoff, Beiträge zur Lehre des Drüsenfiebers. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 41. S. 321.



Therapie.

Anlass zu therapeutischen Massnahmen gibt die oft beträchtliche Fiebersteigerung, die am besten durch kühle Einpackungen bekämpft wird.

Die Schmerzhaftigkeit der Drüsenschwellung wird am ehesten durch Umschläge mit essigsauer Tonerde gemildert, die auch auf die übrigen entzündlichen Erscheinungen günstig einwirken.

Ist der Höhepunkt überschritten, so bleiben wir entweder bei den Burow-Umschlägen oder wir verwenden, wenn die Rückbildung sich verzögert, 10 proz. Ichthyolsalbe oder 5 proz. Jodvasogen.

Nimmt bei solchen Massnahmen die Drüsenschwellung stetig zu oder will die Derbheit der entzündlichen Infiltration nicht nachlassen, dann gehen wir gerne zu warmen Umschlägen (Leinsamen-Köcherl) über, welche sich in solchen Fällen stets bewährten.

Kommt es zur eitrigen Einschmelzung, so warten wir die ordentliche Reifung des Drüsenabszesses ab und inzidieren erst bei deutlicher Fluktuation und Rötung der Haut.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Escherich, bin ich für die Überlassung des Krankenmateriales sowie für das rege Interesse an der vorliegenden Arbeit zu grossem Danke verpflichtet.



XI.

Blutforschung und Serumtherapie.

Von

Dr. med. HANS KOEPPE,
Privatdozent in Giessen.

Meine Herren! Dem mehrfach geäusserten Wunsche von Kollegen, in unserer Versammlung südwestdeutscher Kinderärzte über meine Blutuntersuchungen zu berichten, komme ich gern nach, möchte aber einige einleitende Bemerkungen vorausschicken.

In unserer nach praktischen Erfolgen strebenden Zeit erfahren Untersuchungen, welche mehr auf Erkenntnis des innern Zusammenhangs der Dinge abzielen, eine viel geringere Wertschätzung als solche, die irgendwelche therapeutische Verwertung versprechen. Neue Ideen begegnen sofort der Frage: was kommt für die Praxis dabei heraus? Und so geschieht es leicht, dass die neuen Ideen, ehe sie gehörig ausgereift sind, für die Praxis, für therapeutische Zwecke voreilig benutzt werden, zu ihrem eigenen, grossen Schaden.

„Immer und überall hat es sich gezeigt, dass jeder Fortschritt in der Erkenntnis von Gesetzen, jede neue Tatsache, welche die Forschung festgestellt hat, jede neue Methode, welche sie hervorgerufen, jeder neue Weg, auf den die Wissenschaft geführt hat, zuletzt auch immer seine praktischen und auch im gemeinen Sinne nützlichen Folgen gehabt hat." Mit diesen Worten Pettenkofers möchte ich mein Unternehmen rechtfertigen, über Untersuchungen vorzutragen, bei denen „für die Praxis bis jetzt noch nichts herausgekommen ist". Auch die Beziehungen, welche sich im Laufe meiner Untersuchungen zwischen diesen und der Serumtherapie angebahnt haben, werden manchem noch gesucht erscheinen und höchstens vielleicht von theoretischem Interesse[1]).

[1]) Vermutet sind solche Beziehungen schon von Bordet (1896), Baumgarten, Gruber.

In dieser Richtung aber halte ich meine Untersuchungen doch für von einiger Bedeutung, da sie wesentliche neue Aufschlüsse über Morphologie und Chemie der roten Blutkörperchen geben und über die Wechselbeziehungen zwischen Blutzellen und Blutflüssigkeit klare Anschauungen bringen.

Der bis zum Überdruss zitierte Satz, dass Blut ein ganz besonderer Saft ist, erscheint uns ganz selbstverständlich, wenn wir darauf hinweisen, dass selbst ein rotes Blutscheibchen ein geheimnisvolles Gebilde ist, über dessen Wesen fast in allen Punkten noch keine übereinstimmenden Anschauungen bestehen. Das muss besonders Wunder nehmen, denn kein Objekt ist so leicht und frisch zu beschaffen, so leicht der direkten Beobachtung zugänglich, als die roten Blutkörperchen, und doch — selbst über die Form derselben herrschen noch Meinungsverschiedenheiten, ebenso über die Frage, ob die roten Blutscheiben von einer Membran umgeben sind, ja, ob sie überhaupt als Zellen angesehen werden können.

Gerade aber dieser geheimnisvolle Zauber, der die roten Blutzellen umhüllt, macht die Blutforschung zu einem so anziehenden und fesselnden Problem, dass es den, der sich mit ihm beschäftigt, vollkommen beherrscht, denn gar bald erkennt er, dass mit Fortschritten in der Erkenntnis der Blutscheiben Fortschritte der gesamten Cytologie verknüpft sind, die Rätsel des Lebens sich ihm in der unscheinbaren Blutzelle gerade so aufdrängen wie in den andern Wundern der Schöpfung.

1893, also vor nunmehr 11 Jahren, wurde ich mit einem Instrument bekannt, mit dem man das Volumen der roten Blutscheiben bestimmen könne; es war der Hämatokrit, mit dem ich arbeiten sollte. Mit grossem Misstrauen und wenig Zuversicht ging ich an die Arbeit, um in verhältnismässig kurzer Zeit zu erkennen, dass in der Tat dieser unscheinbare Apparat vorzüglich geeignet war, das Problem der Volumenbestimmung der roten Blutscheiben auf dem Wege des systematischen und planmässigen Experimentes zur Lösung zu bringen. Freilich war dieser Weg ein langer und mühseliger, und erst nach vielen Umwegen, nach Überwindung und Lösung scheinbar ganz abliegender, mit dem Volumen der Blutscheiben in gar keinem Zusammenhang stehender Fragen und Probleme, führte er zum Ziel, so dass jetzt das Problem der Volumenbestimmung der roten Blutscheiben durch direkte Messung an einer zentrifugierten Blutprobe als gelöst zu betrachten ist, und zwar mit Hilfe desselben Hämatokriten,



den Bleibtreu 1893 wegen seiner falschen Resultate in die Rumpelkammer verbannt wissen wollte. Es war eben nötig, sich eingehender, als dies Bleibtreu getan hat, mit der Methode zu beschäftigen, um zu erkennen, dass die mit dem Hämotokrit gewonnenen Resultate an sich nicht falsche sind, sondern dass es gewisser Kenntnisse bedarf, diese Resultate richtig zu beurteilen. Bleibtreus abfälliges Urteil, sowie auch später die anderer Autoren haben mich nicht irre gemacht. Ich hatte denn auch die Freude, von Carl Ludwig und Robert Heidenhain brieflich für den von mir verbesserten Hämatokriten nach meinen ersten Arbeiten Anerkennung zu finden.

Die eigenartigen und schwankenden Resultate bei der Volumenbestimmung der roten Blutscheiben mit dem Hämatokriten, je nach der Suspensionsflüssigkeit, in welcher die roten Blutscheiben sich befanden, lenkten meine Aufmerksamkeit auf die Beziehungen, welche zwischen roten Blutscheiben und der sie umgebenden Flüssigkeit bestehen.

Eine einzige Tatsache, das Ergebnis der chemischen Analyse, nach welcher die roten Blutscheiben vorwiegend Kalisalze, das Plasma dagegen nur Natronsalze enthalten, diente mir als Grundlage meiner Untersuchungen. Aus dieser Tatsache schloss ich weiter, dass dieses Verhältnis in Bezug auf Kalisalze und Natronsalze zwischen Plasma und roten Blutscheiben nur bestehen könne, wenn etwas da sei, welches den Austausch der beiden Salze, die Diffusion derselben aufhebe oder wenigstens ganz erheblich hindere. Diesen Hinderungsgrund sah ich aber nicht als eine Lebenserscheinung an, sondern erklärte denselben durch die Gegenwart einer halbdurchlässigen Membran um die roten Blutscheiben. Ich nahm an, dass die roten Blutscheiben von einer sog. halbdurchlässigen Membran umgeben seien, einer Wand, welche Wasser durch sich hindurchlässt, nicht aber die im Wasser gelösten Stoffe.

Diese einzige Hypothese, wie schon erwähnt, auf eine einzige Tatsache, eine chemische Analyse, gegründet, ist der Ausgangspunkt und die Basis aller meiner Untersuchungen, und ich will Ihnen nun vorführen, wie weit ich mit dieser einen Hypothese gekommen bin.

Wenn das rote Blutkörperchen von einer halbdurchlässigen Wand umgeben ist, dann müssen an demselben die Wirkungen des osmotischen Drucks eintreten und sich nachweisen lassen. Wie der Gasdruck im Innern des bekannten roten Kautschuk-





ballons der Kinder den Ballon bläht, wenn der äussere Luftdruck geringer wird, und umgekehrt wie dieser Ballon zusammenfällt, wenn er z. B. in den Recipienten einer Luftpumpe gebracht und der äussere Druck erhöht wird, genau so wird ein rotes Blutkörperchen quellen, wenn der osmotische Druck in seinem Innern grösser ist als der osmotische Druck der umgebenden Flüssigkeit, und das Volumen der roten Blutscheibe muss kleiner werden, sie wird schrumpfen, wenn der osmotische Druck draussen grösser ist als der drinnen. Der osmotische Druck hängt nun ab von der Zahl der gelösten Moleküle, sagen wir kurz von dem **Salz**gehalte der Lösung. Durch Salzzusatz können wir den osmotischen Druck einer Lösung beliebig vergrössern, durch Wasserzusatz verkleinern. Durch dieses einfache Mittel lässt sich demgemäss der osmotische Druck einer Lösung beliebig variieren, und mit der Änderung des osmotischen Druckes musste sich, wenn unsere Hypothese von der halbdurchlässigen Wand der roten Blutscheiben richtig war, auch das Volumen der roten Blutscheiben entsprechend ändern. In der Tat liess sich auf das schärfste nachweisen, dass die roten Blutscheiben ihr Volumen genau nach den Gesetzen des osmotischen Druckes regulieren.

Versetzen wir die roten Blutscheiben in eine Umgebung, eine Lösung, deren osmotischer Druck sehr gering, nahezu Null ist, so wird der Innendruck die Blutscheiben zu so extremer Quellung bringen, dass die halbdurchlässige Membran (wie die Kautschuckmembran des Kindesballons) platzt oder so defekt wird, dass der Inhalt an die umgebende Flüssigkeit abgegeben wird. Dieser Vorgang muss eintreten, wenn wir Blutscheiben in destilliertes Wasser bringen, dessen osmotischer Druck gleich Null ist. Der Vorgang ist Ihnen allen bekannt, die Blutkörperchen werden aufgelöst, sie werden lackfarben, wie man sich bisher ausdrückte.

In diesem Falle also beruht das Lackfarbenwerden des Blutes darauf, dass die Hülle der roten Blutscheiben durch den osmotischen Überdruck im Innern der Zelle zersprengt wird, Wasserhämolyse habe ich diesen Vorgang genannt.

Ausser durch Wasser kann man aber bekanntlich noch durch eine Reihe anderer Massnahmen Blut lackfarben machen. Ist nun 1. unsere Hypothese von der halbdurchlässigen Membran der roten Blutscheiben richtig und trifft 2. auch ganz allgemein zu, dass eine Verletzung oder Zerstörung dieser halbdurchlässigen



Wand Lackfarbenwerden des Blutes zur Folge hat, so müssen sich aus den verschiedenen physikalischen wie chemischen Agentien, welche Hämolyse bewirken, auch Rückschlüsse auf die physikalische wie chemische Natur der halbdurchlässigen Wand ziehen lassen.

Nach Ausarbeitung einer exakten und einwandsfreien Methode, bei der jede Spur von Wasserhämolyse vermieden wird, gelang es mir, eine Reihe hämolytischer Agentien zu isolieren und die Bedingungen, unter denen sie wirken, festzustellen.

Ich fand, dass Hämolyse der roten Blutkörperchen eintritt bei Einwirkung von Wärme, Säure, Alkali und durch eine Reihe verschiedener chemischer Stoffe, welchen allen die Fähigkeit eigen ist, Fette zu lösen (Alkohol, Chloroform, Äther, CS_2, Chloralhydrat, Toluol u. s. w.).[1]

Meine Herren! Es mag Ihnen das alles als ganz bekannte Tatsachen erscheinen, und doch hat es jahrelanger Arbeit und immer wiederholter und variierter Versuche bedurft, ehe alle Faktoren erkannt waren, welche auf diese subtilen Vorgänge von Einfluss sind, ehe wie jetzt die Versuchsmethodik so exakt ausarbeitet war, dass ein Misslingen eines Versuchs absolut ausgeschlossen ist. Dafür erfreut aber jetzt jeder Versuch durch die Präzison, mit welcher die Reaktion eintritt, und die Gesetzmässigkeit des Verlaufes der Reaktion erregt jedesmal wieder die Bewunderung des Beobachters. Die Zelle reagiert wunderbar fein auf minimale Unterschiede, so fein, dass sie geradezu mit Präzisionsinstrumenten in Konkurrenz treten kann und mit den schärfsten chemischen Methoden, ja vielfach übertrifft sie dieselben. Es bestehen ganz gesetzmässige Beziehungen zwischen Konzentration des hämolytischen Agens und Art desselben, sowie Temperatur und Zeitdauer der Einwirkung des Agens. Diese vier Faktoren zusammen bestimmen den Eintritt der Hämolyse.

Angesichts solcher konstanter Versuchsergebnisse zögerte ich nicht, aus dieser Reihe hämolytischer Agentien den Schluss zu ziehen: Die halbdurchlässige Wand der roten Blutscheiben besteht aus einem fettähnlichen Stoffe oder enthält einen solchen als wesentlichen Bestandteil,

[1]) Vergl. H. Koeppe, Über das Lackfarbenwerden der roten Blutscheiben. Archiv f. d. ges. Physiologie. Bd. 99. 1903.



denn alle die gefundenen Agentien sind dann imstande, die Wand der Blutkörperchen zu zerstören oder zu schädigen, da Wärme Fett schmilzt, Alkali Fett verseift, Säure Fett spaltet in den betr. Alkohol und die Säure, und von den fettlösenden Stoffen wird die Wand einfach aufgelöst[1]).

Im Laufe der Untersuchungen hatte ich bisher keine Beobachtung machen können, welche im Widerspruch mit meiner Hypothese von der halbdurchlässigen Membran stände, ja ich bin inzwischen zu der Vorstellung gezwungen worden, dass die hypothetische Membran aus einem fettähnlichen Stoffe bestehe.

Meine Herren! Nur die absolute Gewissheit von der Zuverlässigkeit der Untersuchungen und die konsequente Logik der Schlüsse und Folgerungen konnten die Kühnheit geben, von einem Etwas, dessen Dasein noch gar nicht definitiv bewiesen war, auszusagen, aus welchem Stoffe es bestehe. Es wäre doch auch wirklich recht merkwürdig, wenn es bisher nicht gelungen wäre, die aus Fett bestehende Wand der roten Blutscheiben zu finden und nachzuweisen. Nun, auch jetzt ist noch kein eigentlicher positiver Beweis für die Richtigkeit meiner Hypothesen erbracht. Mit den bisherigen Ergebnissen durfte ich also noch nicht zufrieden sein. Ich schloss weiter:

Haben die roten Blutkörperchen eine Wand, und besteht diese aus einem Fett, so wird bei der Wasserhämolyse diese Wand wohl verletzt, aber nicht zerstört werden, denn Wasser kann dem Fett nichts anhaben. Bei der Wasserhämolyse müssen also die Wände oder Reste der Wände übrig bleiben und auf irgend eine Weise zu finden sein. Gegen diese Schlussfolgerung ist nichts einzuwenden, es fragt sich nur, auf welche Weise das Finden möglich ist. Das war allerdings nicht einfach. Lässt man einen Blutstropfen in wenig Wasser fallen, doch so viel, dass Lackfärbung eintritt, so kann man allerdings noch zarte, durchsichtige, scheibenförmige Gebilde sehen, die bekannten Stromata; allein, wenn man Blut in viel Wasser auflöst, kommt auch nicht ein einziger derartiger Schatten zu Gesicht. Ob wenig oder viel Wasser, muss doch gleichgültig sein. Wenn die Schatten der Stromata oder die Wände aus einem Fett bestehen, dürfen sie jedenfalls nicht verschwinden. Ich verdünnte nun Blut mit Aq. dest. im Verhältnis 1:100 unter Benutzung des

[1]) Anm.: Zu ähnlichen Resultaten, wenn auch auf ganz anderem Wege, ist u. A. auch E. Albrecht gekommen.



Thoma Zeissschen Melangeurs. Bei der gewöhnlichen Blutkörperchenzählung fand ich bei dieser Verdünnung in der Zeissschen Kammer durchschnittlich 8—10 Blutscheiben auf einem Quadrat, folglich mussten auch ca. 8—10 Schatten auf einem Quadrat sichtbar sein: dieselben waren nicht zu sehen, nur dann und wann weisse Blutkörperchen. Wurde aber ein Melangeur voll Blutwassergemisch mit der gleichen Menge 1,8 proz. NaCl-Lösung vermischt, so dass jetzt der Salzgehalt des Gemisches 0,9 pCt. war, so waren jetzt auf einmal die Schatten sichtbar. Durch das destillierte Wasser waren demnach die Schatten oder Wände nicht zerstört worden, sondern bloss nicht erkennbar. Nach vielen Versuchen gelang es auch die Wände in destilliertem Wasser durch Färben sichtbar zu machen und zwar durch Methylviolett, welches ja auch Fett färbt. (Andere Fettfarben sind nicht verwendbar, da solche meist nur spritlöslich sind und durch den Alkohol wieder die Wände aufgelöst werden.)

Also tatsächlich bleibt bei der Wasserhämolyse von den roten Blutscheiben etwas übrig, das im Wasser nicht löslich, auch nicht quellbar ist, das sich mit Fettfarbe, Methylviolett färben lässt, unter dem Mikroskop gewöhnlich als strukturloses Scheibchen sichtbar ist, doch zuweilen Falten und Löcher erkennen lässt, so dass es nicht den Eindruck eines homogenen Scheibchens, sondern vielmehr den einer Hülle macht. Wenn nach dem Gesagten diese bei der Wasserhämolyse übrig bleibenden Reste und die sog. Stromata identisch sind, so ist damit noch nicht gesagt, dass Stroma und halbdurchlässige Wand identisch sind. Was den Fettanteil anbetrifft, kommt derselbe beiden, Stroma und halbdurchlässiger Wand, zu. Die halbdurchlässige Wand aber kann noch andere Bestandteile haben.

Unsere Hypothese von der halbdurchlässigen Wand der roten Blutkörperchen ist somit durch keine Beobachtung bisher widerlegt worden, dagegen hat sie sich ungemein fruchtbar erwiesen, sie hat uns als Führerin bei den Untersuchungen geleitet, als deren Resultat wir erkannten:

Zerstörung oder Verletzung der fettähnlichen Hülle oder des Fettes der Hülle, der roten Blutkörperchen, macht dieselben lackfarben, macht Hämolyse.

Hier habe ich nun eine Beobachtung zu berichten, welche ich vor 10 Jahren schon gemacht habe, die, obwohl unzweifelhaft richtig, doch mit allem bisherigen Bekannten sich nicht in Ein-



klang bringen liess. Vielfach können Sie lesen, und zwar als etwas Selbstverständliches, das des Beweises nicht bedarf, dass Lackfarbenwerden des Blutes mit Vernichtung der roten Blutscheiben als solche, mit dem Tode derselben identisch ist, mit andern Worten, dass **einmal lackfarben gewordenes Blut nicht wieder deckfarben werden kann. In Wirklichkeit habe ich aber dieses Phänomen vielfach und schon, wie gesagt, vor 10 Jahren beobachtet.** In meinen Versuchsprotokollen vom Jahre 1894 finde ich bei den Hämatokritversuchen beim Arbeiten mit Ammoniumsalzlösungen die Notizen: Blutkörperchensäule lackfarben, beim Ausblasen in die Lösung werden die Blutscheiben wieder deckfarben, um nach einiger Zeit wieder lackfarben zu werden.

Die Erklärung für dieses höchst eigentümliche und befremdende Verhalten habe ich erst jetzt gefunden, als ich dieselbe Beobachtung, aber unter ganz andern Verhältnissen, machen konnte.

Zentrifugiert man frisches Blut ohne jeden Zusatz sofort nach dem Ausfliessen aus einer kleinen Wunde mittelst einer hochtourigen Zentrifuge, so trennen sich die Blutkörperchen vom Plasma und bilden eine rote Bodenschicht, an dem engen Röhrchen des Hämatokriten eine rote Blutkörperchensäule, und diese Blutkörperchensäule ist vollkommen lackfarben; bläst man den Inhalt der Pipette in ein Uhrschälchen, so ist das Blut wieder vollkommen deckfarben, unter dem Mikroskop sind die einzelnen Blutscheiben unverändert zu erkennen, mit Delle, mit Hämoglobin, kurz, wie bei frischem Blut, oft Geldrollenbildung.

Dieser Versuch gelingt aber nur bei Benutzung einer ganz besonderen Zentrifuge, nämlich einer solchen mit 5000—6000 Umdrehungen in der Minute, welche Herrn Geheimrat Dr. Thilenius, Bad Soden, Taunus, nach vielen Versuchen jetzt herzustellen gelungen ist. Bei dieser hohen, durch diese rasende Geschwindigkeit bedingten, Zentrifugalkraft werden die roten Blutscheiben so dicht an einander gedrängt, dass auch nicht eine, auch nicht die geringste Spur von Flüssigkeit sich mehr zwischen ihnen befindet. Haben aber nun die roten Blutscheiben eine Fetthülle, so liegt jetzt Fetthülle an Fetthülle, eine Differenz der Lichtbrechung der Blutscheibchen und des Plasma besteht nicht mehr, folglich muss die ganze Blutkörperchensäule homogen durchscheinend, d. h. lackfarben sein, gerade wie Öl durchscheinend, lackfarben, dagegen eine Ölemulsion in Wasser deckfarben, undurchsichtig ist.



Ebenso erklärt sich die lackfarbene Blutkörperchensäule im Hämatokriten beim Zentrifugieren von Blut in eine Lösung eines Ammoniumsalzes, z. B. in Ammoniumchlorid. Da die Wand der roten Blutscheiben für NH_4Cl durchgängig, wenn auch langsam, ist, verhalten sich die roten Blutkörperchen in einer NH_4Cl-Lösung ähnlich wie in reinem Wasser, d. h. sie werden lackfarben nach einiger Zeit. Erfolgt das Zentrifugieren sehr schnell nach der Mischung von Blut mit NH_4Cl-Lösung und dadurch auch eine schnelle Sedimentation der Blutscheiben, so kommt es zunächst nicht zur Hämolyse. In der Blutkörperchensäule aber werden die geringen Mengen NH_4Cl-Lösungen, welche sich zwischen den einzelnen Blutkörperchen befinden, vollständig in die roten Blutscheiben aufgenommen, und infolgedessen werden jetzt die Hüllen der Blutkörperchen so dicht an einander zu liegen kommen, dass eben auch Transparenz der Blutkörperchen zu beobachten ist.

So bestätigten diese zuerst überraschenden und unerklärlichen Beobachtungen die Fettnatur der Hüllen der roten Blutscheiben, aber entkräften keineswegs unser allgemeines Resultat, dass Zerstörung oder Verletzung der Hülle Lackfarbenwerden oder Hämolyse zur Folge hat.

Sie wissen, meine Herren, welche Bedeutung in der Serumforschung der von Ehrlich aufgestellte Begriff der Hämolyse gewonnen hat, und ebenso das Phänomen der Agglutination.

Durch diese beiden Begriffe erhalten meine Blutuntersuchungen Beziehungen zur Serumtherapie, Beziehungen, die, wie ich gleich wieder hervorheben will, zunächst nur theoretisches Interesse haben. Diese Beziehungen zu charakterisieren, finde ich kein schöneres Bild, als das, welches C. Weigert hier in diesem Institut so oft und gern anführte: Um zwei getrennte Gebiete miteinander zu verbinden, wird über die trennende Kluft erst einmal ein Stein mit einer dünnen Schnur geworfen, an dieser dünnen Schnur wird dann eine stärkere hinübergezogen, so weiter schliesslich ein Seil, zuletzt Balken, bis die Brücke geschlagen ist.

Noch mögen die Beziehungen zwischen der Serumtherapie und meinen Untersuchungen über Hämolyse und Agglutination nur einem dünnen Faden gleichen, der vielleicht durch die nächsten Untersuchungen zerrissen wird, gleichwohl wird er seinen Zweck erfüllen, sei es auch nur in negativer Richtung zu zeigen, wie man es nicht machen soll.

In dieser Beziehung sind aber einige Erfolge schon vorhanden.



Sie wissen vielleicht, meine Herren, dass der berühmte Physiko-Chemiker Arrhenius es versucht hat, eine Erklärung der Wirkung von Toxin und Antitoxin zu geben. Nach seinem Vortrag im Reichsgesundheitsamt zu Berlin im Dezember 1903 ist es ihm gelungen, für die Serumtherapie wichtige Aufschlüsse geben zu können. Dabei stützt sich Arrhenius auf Versuche, welche den meinigen ganz ähnlich sind. Er verwendet die Erscheinung der Hämolyse als Kriterium für die Giftigkeit einer Substanz; neben Toxinwirkungen untersucht er auch die hämolytische Wirkung von Alkalien, speziell Natron, Kali, Lithion und Ammoniak, also die gleichen Stoffe, welche ich auch untersuchte. Die Untersuchungsresultate von Arrhenius dagegen waren von den meinigen recht verschieden. So kommt er unter anderem zu dem Schluss, dass die OH-Ionen nicht hämolytisch wirken u. a. m.

Die Abweichungen der Untersuchungsresultate eines so bedeutenden Forschers von den meinigen konnten mir natürlich nicht gleichgültig sein. Wenn ich auch selbst von der Richtigkeit meiner Ergebnisse vollständig überzeugt war, musste ich doch die Ursache der Differenz der Versuche aufzudecken suchen. Das war nicht leicht, gelang[1]) aber doch schliesslich nach genauester Vergleichung der angewandten Methoden. Auf den ersten Blick glichen sich die Methoden von Arrhenius und von mir vollkommen, schliesslich liess sich nur ein einziger Unterschied finden, der recht kleinlich und fast lächerlich erscheint und doch die Erklärung in sich birgt. Arrhenius hat das Lysin zu einer Blutkörperchenaufschwemmung hinzugesetzt, ich habe Blutkörperchen zu den verschiedenen Lysinlösungen gesetzt. Hier ist also tatsächlich ein grosser Unterschied, ob man Wasser zu Wein oder Wein zu Wasser giesst. Durch diesen methodischen Fehler misslangen Arrhenius nicht allein eine grosse Anzahl einzelner Versuche wie ganzer Versuchsreihen — und er kam zu höchst sonderbaren Resultaten, dass z. B. die halbe Menge Lysin doppelte Hämolyse machte und dergl. — sondern seine Untersuchungsresultate büssen der Kritik gegenüber natürlich einen erheblichen Grad ihrer Beweiskraft ein. Das ist wohl zunächst die wesentlichste Verwertung meiner Untersuchungen, dass sie ganz bestimmte Forderungen für die

[1]) Vergl. H. Koeppe, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 103. 1904. Zur Anwendung der physikalischen Chemie auf das Studium der Toxine und Antitoxine und das Lackfarbenwerden roter Blutscheiben.



Methodik der Hämolyseforschung, auch der Hämolyse durch Serum und Toxine aufzustellen erlauben. Bei den Untersuchungen ist nicht nur Konzentration des Lysin, Temperatur und Zeit der Einwirkung des Lysin, Art und Konzentration der Verdünnungs- und Untersuchungsflüssigkeiten zu berücksichtigen, sondern es ist noch dafür zu sorgen, dass jede **bekannte** Hämolyseart ausgeschlossen ist.

Alle bisherigen Untersuchungen über Hämolyse genügen diesen strengeren Anforderungen nicht. Trotzdem bin ich aber doch davon überzeugt, dass es ausser den von mir isolierten Hämolysearten noch andere spezifische Serum- und Toxinhämolysen gibt, und ich glaube nicht, dass diese spezifischen Hämolysen durch eine oder das Zusammenwirken mehrerer der anderen Hämolysen entstehen, wie manche Forscher anzunehmen geneigt sind. Dagegen ist es sicher, dass die bei vielen Untersuchungen beobachteten Hämolysen, welche die Untersucher zwar als spezifische ansehen, — doch nur durch die mangelhafte Methode bedingt waren, also keine spezifischen sind.

Diese Unsicherheit in der Beurteilung der Untersuchungsresultate führte zu mancherlei Missverständnissen und erschwerte den Überblick ungemein, machte es fast unmöglich, sich in dem Wirrwarr der Angaben zurecht zu finden, wie P. Ehrlich selbst zugesteht. Angesichts dieses Wustes von Beobachtungsmaterial konnte Arrhenius allerdings glauben, einen Pfad zur Aufhellung des dunklen Gebietes der Serumtherapie gefunden zu haben, und theoretisch würden seine Berechnungen einen grossen Wert haben, wenn eben die Grundlagen derselben sichere wären.

Der Weg, den ich mir vorgezeichnet hatte, war der: Erst eine Vorstellung über das Wesen und die Ursache der Hämolyse gewinnen, dann analytisch die einzelnen Formen der Hämolyse isolieren, sowie die besondere Art jeder einzelnen und ihre Gesetze feststellen; gelingt es dann, immer weitere andere Formen von Hämolyse aufzufinden und charakteristische Unterschiede gegen die schon bekannten festzustellen, so muss schliesslich das Gebiet der unbekannten Hämolyse sich immer mehr einengen lassen, schliesslich muss es auch möglich sein, das Wesen dieser zu erkennen, und hieraus werden sich wieder Schlüsse auf die Natur der Toxine ziehen lassen.

Über zwei Punkte, die Ursache der Hämolyse und eine Reihe von Hämolyseformen haben meine Untersuchungen einige Klarheit gebracht: wohl fundierte Tatsachen, auf welchen weiter

gebaut werden kann. Es galt nun weiter, zunächst Unterscheidungsmerkmale der bis jetzt isolierten Hämolyseformen von der grossen Gruppe noch nicht isolierter Hämolysen zu finden und methodisch zu verwerten.

Als neue Methodne bei der Hämolyseforschung habe ich die Bestimmung des Schmelzpunktes sowie die Bestimmung der Koagulationstemperatur der roten Blutkörperchen anzuführen, welche bei den verschiedenen Hämolyseformen differentialdiagnostisch wertvolle Dienste leisten, z. B. die Hämolyse durch heterologes Serum als selbständige Form der Hämolyse gegen die andern Formen abzugrenzen ermöglichten. (H. Koeppe, Über Hämolyse, XXI. Kongress f. innere Medizin 1904.)

Bei meinen Schmelzpunktbestimmungen der roten Blutscheiben konnte ich gelegentliche Beobachtungen über die Agglutination der roten Blutkörperchen machen und durch methodische Untersuchungen die Ursache derselben feststellen. Zuerst beobachtete ich Agglutination in typischer Form, als ich einmal in Ermangelung frischer, sterilisierter Rohrzuckerlösung eine Rohrzuckerlösung verwendete, welche schon vor längerer Zeit hergestellt im warmen Zimmer gestanden hatte. In frisch bereiteten Lösungen tritt beim Erwärmen vor der Hämolyse keine Agglutination ein. Als ich dann Rohrzuckerlösungen verschiedenen Alters prüfte, zeigte sich in diesen regelmässig Agglutination, in den ältesten sogar Hämolyse und Braunfärbung des Hämoglobins. Durch die in den alten Lösungen vorhandenen Pilzrasen konnten demnach Agglutinine und Hämolysine gebildet worden sein, aber es konnten auch Zersetzungsprodukte des Rohrzuckers die Ursache der Erscheinungen sein. Die Braunfärbung des Hämoglobins lenkte die Aufmerksamkeit auf eine etwaige Säure, und es liess sich in der Tat in den Lösungen Milchsäure nachweisen. Weitere Untersuchungen, die mit allen Vorsichtsmassregeln angestellt wurden, ergaben nun, dass Phosphorsäure und Milchsäure sowie Alkohol, welche alle drei für gewöhnlich Hämolyse hervorrufen, in ganz schwachen Konzentrationen keine Hämolyse mehr, wohl aber Agglutination bedingen. In Bezug auf diese Stoffe ist demnach die Agglutination als eine Vorstufe der Hämolyse aufzufassen, nämlich Konzentrationen, die nicht imstande sind, Hämolyse zu bewirken, agglutinieren wenigstens. Durch diese Untersuchungen wird es klar, dass wie bei der Hämolyse, so auch bei der Agglutination das Phänomen durch verschiedene Umstände bedingt sein kann, nicht immer ein un-



trügliches Kriterium für die Gegenwart spezifischer bakterieller Produkte irgendwelcher Art zu sein braucht und dass demnach eine Analyse der verschiedenen Agglutinationsformen nötig ist.

Wenn wir somit zwei Phänomen, die bisher als Folgeerscheinungen spezifischer, aber unbekannter Stoffe betrachtet wurden, durch bekannte Stoffe hervorrufen können und zwar unter bestimmten bekannten Bedingungen, so muss es mit der Zeit gelingen, über diese Phänomen ins Klare zu kommen, und dann wird es auch möglich sein, gewisse Schlüsse auf die bis jetzt unbekannten Hämolysine und Agglutinine resp. deren chemische Natur zu ziehen; gleichzeitig aber werden auch unsere Kenntnisse über die roten Blutzellen erweitert und vervollkommnet werden, ähnlich wie wir aus den bisherigen Untersuchungen uns eine Vorstellung von der chemischen Natur der halbdurchlässigen Wand der roten Blutscheiben bilden konnten, als deren fettartigen Bestandteil wir mit einiger Wahrscheinlichkeit das Cholestearin und das Lecithin bezeichnen können. In dem Lecithin sind aber wiederum Beziehungen zur Serumtherapie gegeben, da dieser Stoff in der Hämolyseforschung eine besondere Stellung einzunehmen berufen scheint. In welcher Weise sich alle diese Beziehungen mit einander verknüpfen und die Untersuchungen sich noch weiter ausbauen lassen werden, muss die Zukunft lehren. Dass bald mehr als bisher erreicht werden wird, erscheint mir ausser Zweifel, und vielleicht vermögen es diese meine Darlegungen, den physiko-chemischen Blutuntersuchungen einige Beachtung zuzuwenden, wodurch sie einer meiner Ansicht nach aussichtsreichen Sache gedient hätten.

XII.

Über die Resultate der Anwendung des polyvalenten Antistreptokokkenserums von Moser auf der temporären Scharlachabteilung des Israelitischen Krankenhauses zu Odessa im Jahre 1903.

(Oktober, November und Dezember.)*)

Von

Dr. med. I. WINOCOUROFF,

Vorsteher der Kinderabteilung des Israelitischen Krankenhauses zu Odessa.

Im Oktober vorigen Jahres hatte ich die Ehre, die verehrte Gesellschaft mit dem Wesen des polyvalenten Antistreptokokkenserums von Moser bekannt zu machen und konnte nur kurz über die Arbeiten von Moser selbst, Prof. Escherich und Dr. D. Pospischill berichten. Diese Autoren waren in der Lage, das Mosersche Serum am Bett der Scharlachkranken anzuwenden, indem die schwersten Fälle ausgewählt wurden. Die erzielten Resultate zeigen, dass die Wirkung des Moserschen Serums keinem Zweifel unterliegt, obwohl dieselben die Frage über seine zweifellose Heilbarkeit wie beim Diphterieserum nicht endgültig entscheiden. Der Streptokokkus, als der einzige Erreger der Scharlachkrankheit, wird bis jetzt nicht von allen anerkannt, wenn auch Prof. Paltauf sich auf der Karlsbader Versammlung bemüht hat, die spezifische Wirkung des Moserschen Serums zu beweisen. Prof. Paltauf hat seine Beweise auf die Arbeiten von Freund, Direktor des chemischen Laboratoriums in dem Rudolfspital zu Wien, gegründet.

Freund hat schon längst bemerkt, dass die Entleerungen der Scharlachkranken eine toxische Wirkung auf die Mäuse ausüben, in der normalen Stuhlentleerung dagegen fehlt diese Wirkung. In seinen letzten Arbeiten bemerkt Freund, dass das Gift, durch

*) Vortrag, gehalten im Verein Odessaer Ärzte am 3. März 1904.



ZnCl aus der wässerigen Lösung der Stuhlentleerungen gewonnen, seine toxische Wirkung unter dem Einfluss des Moserschen Serums verliert. Eine Maus, die 0,1—0,5 ccm des Giftes gleichzeitig mit 1 ccm des Moserschen Serums bekommen hat, bleibt am Leben, das Kontrolltier dagegen, welches nur das reine Toxin kriegte, geht im Laufe von 5—18 Stunden zugrunde. Der Zusatz des normalen Pferdeserums rettet das Tier nicht vom Tode oder mit anderen Worten, das normale Pferdeserum paralysiert nicht das Scharlachtoxin.

Indem ich, dank der Liebenswürdigkeit von Prof. Paltauf und Dr. Moser, einen kleinen Serumvorrat bekommen hatte, war ich imstande, es an einigen Kranken auf der temporären Scharlachabteilung des Jüdischen Krankenhauses zu Odessa anzuwenden. Leider reichte der Vorrat nicht, und die Zahl meiner Beobachtungen musste deshalb beschränkt bleiben.

Bevor ich Sie mit meinem Material bekannt mache, möchte ich noch, um bei der chronologischen Reihenfolge der erschienenen Arbeiten über das Mosersche Serum zu bleiben, die einzige nicht Wiener Arbeit erwähnen, die in der ersten Nummer der „Deutschen Medizinischen Wochenschrift" in diesem Jahre erschienen ist. Ich meine die Arbeit von Prof. Bokay aus Budapest.

Die Zahl der Bokayschen Beobachtungen ist auch nicht gross — nur 12, — aber die von ihm erzielten Resultate entsprechen vollkommen denjenigen von Moser, Escherich, Popischill und auch den meinigen, was ich Ihnen heute vortragen möchte.

Von 46 Scharlachkranken hat Prof. Bokay nur die 12 schwersten Fälle gewählt, welche nach dem Grade der Prognose folgenderweise sich verteilen liessen.

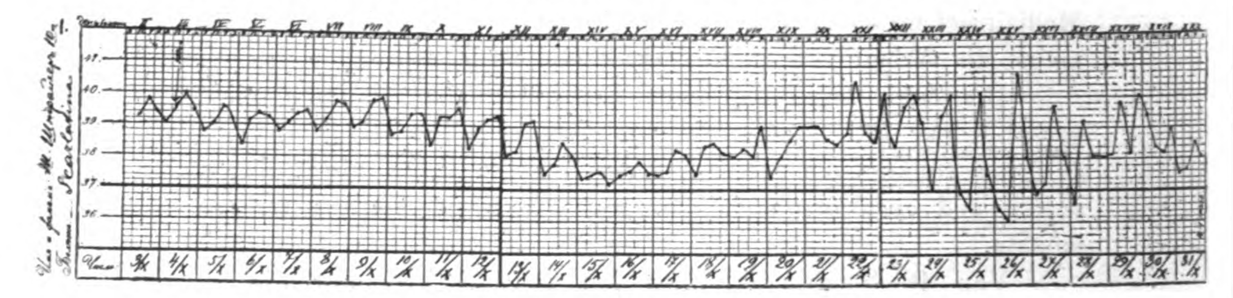
II—III 1 Fall, III 6 Fälle, III—IV 5 Fälle. In 2 Fällen wurde das Serum am zweiten Tage der Krankheit, in 9 Fällen am dritten Tage und in 1 Falle am vierten Tage injiziert. Zwei von diesen Kranken sind an Septicopyemie gestorben. — Die Wirkung des Serums äusserte sich in der Besserung des allgemeinen Befindens, in dem raschen Verschwinden der Gehirnerscheinungen und in dem Sinken der Temperatur; es trat ein bemerkbares Erblassen des Exanthems ein, indem sein polymorpher Charakter sich änderte, die Petechien verschwanden und das Exanthem einförmig wurde. Das Sinken der Temperatur geht mit der Verlangsamung des Pulses und der Besserung seiner Qualität parallel. Die Cyanose und die Kälte der Extremitäten



schwinden allmählich. Der nekrotische Prozess im Rachen entwickelt sich nicht so schnell und wird gewöhnlich mehr oberflächlich. Die Nierenentzündung während der Rekonvaleszenz wurde in 2 Fällen beobachtet, wobei diese Komplikation schnell und ohne stürmische Erscheinungen verlief. Das Ohr wurde in das Leiden mitbegriffen, aber in einer ziemlich leichten Form. Was die schädliche Wirkung auf den Organismus infolge der Einführung grösserer Mengen des Serums betrifft, so ist Bokay auf Grund seiner Fälle der Überzeugung, dass davon keine Rede sein kann. Endlich hat er in 7 Fälllen das Serumexanthem in der Uticaria, masern- und scharlachähnlichen Form beobachtet und fügt hinzu, dass dieses Exanthem auch nicht die entfernteste Ähnlichkeit mit denjenigen schweren Formen hat, welche er in den ersten Jahren (1894—1895) der Anwendung des Diphterieserums beobachtet hat.

Ich gehe jetzt zur Schilderung meiner Beobachtungen über.

Fall I. Sch. Streicher, 10 Jahre, mittelkräftig, erkrankt I. X. 1903; aufgenommen 3. X., Injektion 4. X. um 11½ Uhr morgens. Am ganzen Körper einförmiges, hellrotes, petechiales Exanthem. Bei der Einklemmung



Kurve 1.

der Haut bekommt man leicht Extravasate. Auf Fingerdruck bleibt eine deutliche ikterische Verfärbung zurück. Ausgeprägte Cyanose der Extremitäten. Konjunktiven injiziert. Im Rachen follikuläre Tonsillenaffektion. Schleimhaut ödematös. Aus der Nase spärliche schleimig-eitrige Sekretion. Benommenheit. Reagiert sehr schwach auf Reize. Herztöne rein. Puls regelmässig von guter Füllung, 124. Herzstoss ausgedehnt, T. 40, 4. A. 35. Die Leber ist nach oben bis zur 5. Rippe vergrössert. Milz palpabel, 1 Querfinger unter dem Rippenbogen. Die Unterkieferdrüsen sind vergrössert, die linke ist haselnussgross, die rechte kleinbohnengross. Achsel- und Leistendrüsen geschwollen. Unwillkürlicher flüssiger Stuhlgang. Der Bauch mässig aufgetrieben. Harn eiweissfrei.

Prognose III—IV. 4. X., 11½ Uhr vormittags, 100 ccm des Moserschen Serums.

5. X. T. 38,7. P. 108, regelmässig. A. 32. Exanthem deutlich blässer. Ikterische Verfärbung und Cyanose noch ziemlich ausgeprägt. Bis 4 Uhr

nachts unruhig, den übrigen Teil der Nacht ruhig. Während der Visite um 12 Uhr mittags Aufregung. Drüsen in demselben Zustande. Leichte Injektion der Trommelfelle. Rachen im gleichen Zustande. Keine Diarrhoen.

6. X. Exanthem ist viel blasser geworden, nur Spuren in den Hautfalten. Die ikterische Verfärbung nur im Gesicht. Keine Cyanose. P. 102. A. 36. T. 38,8. Am Sternoclaviculargelenke eine wallnussgrosse Drüse. Nachts ruhig, nur zeitweise sehr unruhig. Exkoriationen an den Mundwinkeln. Follikuläre Drüsenanschwellung in ihren hinteren Teilen ausgesprochen.

7. X. Exanthem verschwunden. P. 120. T. 39,1. Nachts Knirschen mit den Zähnen. Der schleimig-eitrige Ausfluss aus der Nase geht langsam vorüber. Die Tonsillenbelege konsistenter.

8. X. P. 118, von guter Füllung. T. 39,2. Unruhig. Das Zahnknirschen dauert fort. Uvula ödematös. Foetor ex ore.

9. X. P. 120. T. 39,1. Hyperämie des rechten Trommelfells. Fehlen der Sensibilität. Die Belege links geringer. Serumexanthem in Miliarform.

10. X. T. 38,8. P. 130. Sensorium frei. Injektion der Konjunktiven ist verschwunden. Otitis media dextra mit geringer Sekretion. Auf der rechten Tonsille ein kleiner Belag.

11. X. T. 38,4. P. 124. Allgemeinbefinden besser. Schwellung der Unterkieferdrüse. Stuhl normal. Harn eiweissfrei. Exanthem blässer, breitet sich nicht weiter aus.

12. X. P. 116. T. 39,3. Ohrenausfluss geringer. Der Rachen ist rein. Nur auf der Uvula sind Spuren der tiefen Schleimhautaffektion zu sehen.

13. X. P. 114. T. 39,1. Beginn der Abschuppung, Serumexanthem vollkommen verschwunden.

14. X. P. 120. T. 37,4. Diarhoischer Stuhl 5mal in 24 Stunden.

15. X. P. 102. T. 37,4. 4mal flüssiger Stuhl, nur während der Nacht. Beiderseitige Schwellung der Halsdrüsen. Abschuppung am ganzen Körper.

16. X. P. 108, von guter Füllung, T. 37,6. Die Diarrhoen während der Nacht dauern fort. Fluktuation in der rechten Halsdrüse. Die Drüsen sind sehr empfindlich.

17. X. P. 96, T. 38. Die Diarrhoeen dauern fort. Die rechte Halsdrüse hat sich stark vergrössert: deutliche Fluktuation.

18. X. P. 98. T. 38,5. Status idem.

19. X. T. 38,3. Vereiterung der linken Halsdrüse.

20. X. Inzision beider Drüsen. Reichliche Menge Eiter entleert. P. 120. T. 38. Stuhl normal.

21. X. T. 39. Im übrigen dasselbe. Heftige Schmerzen an den Inzisionsstellen.

22. X. P. 140. T. 38,6.

23. X. T. 40,1. P. 128. Sensorium klar. Wunde rein. Schüttelfröste mit reichlicher Schweisssekretion. Gelenke frei.

24. X. Morgens und abends Temperatur verschieden. Ziemliche Schüttelfröste halten an. Ecchymosen auf dem Bauche. Reichlicher Eiterausfluss aus dem rechten Ohre.

25. X. T. morgens 36,9, abends 40,2. Petechin weniger deutlich. Seitens der Lungen nichts Abnormes. Harn normal. Diarrhoischer Stuhl 3mal während 24 Stunden.

26. X. Schüttelfröste dauern fort. Diarrhoischer Stuhl 8 mal. Ikterische Verfärbung der Haut. P. 96. Bedeutende Temperaturschwankungen.

27. X. Ödem des Fussrückens. Im Harn Spuren von Eiweiss. P. 120, gespannt. Diarrhoen halten an.

28. X. P. 120. 3 mal Schüttelfröste. Heftige Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk. Spuren von Blut in den Stuhlentleerungen. Freier Eiterausfluss aus dem rechten Ohre.

29. X. P. 140. 2 mal Schüttelfröste. Herztöne etwas gedämpft. Allgemeinbefinden schwer. Synovitis des rechten Ellbogen und Kniegelenkes. Eiweiss $^1/_4$ pro Mille. Gekörnte und epitheliale Zylinder. Diarrhoen gemischt mit Blut, dauern fort.

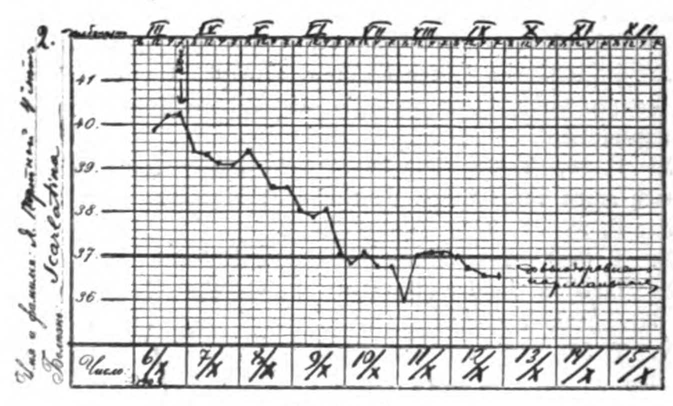
30. X. Herztöne dumpf. Reibungsgeräusch im Pericardium. Die beiden Herzdurchmesser sind vergrössert. Dyspnoe. In der rechten Hälfte des Brustkorbes, vom Schulterblattwinkel ab, Pleuritiserscheinungen. Am rechten Sternoclaviculargelenk ein fluktuierender, wallnussgrosser Abszess.

31. X. Halbbewusst. Puls kaum fühlbar. Herztöne schwach. Dyspnoe. Die Probepunktion auf der rechten Seite hat eine schleimig-eitrige Flüssigkeit gegeben. Der Zustand ist sehr schwer.

1. XI. In der Nacht Exitus letalis.

Die Obduktion wurde von dem Prosektor des Städtischen Krankenhauses zu Odessa, Herrn Dr. Millmann, vorgenommen. Es hat sich ergeben: Pericarditis purulenta et pleuritis purulenta dextra. — Phlebitis purulenta venae jugularis. Nephritis parenchymatosa. Pyaemia. Krankenhaus-Aufenthalt 29 Tage.

Fall II. I. Portnoi. 4 Jahre. Erkrankt den 3. X. 1903. Aufgenommen den 6. X. Injektion an demselben Tage um $6^1/_2$ Uhr nachmittags. Gut genährt. Sensorium frei. T. 40,2 in recto. Einförmiges, scharf ausgeprägtes



Kurve 2.

Exanthem auf den unteren Extremitäten schwächer. Vereinzelte Petechien auf dem Rücken. Anguläre Unterkieferdrüsen rechts und links haselnuss gross, links etwas grösser. In den ürigen Körperteilen Drüsen von normaler Grösse. Schwache Selereninjektion. Nase verlegt, schleimig-eitriger Ausfluss. Kleine Exkoriationen an den Mundwinkeln. Die Mundschleimhaut stark injiziert. Tonsillenbelege grauschmierig. Uvula ödematös. Lungen und Herz normal. P. 144, gleichmässig, von schwacher Füllung. Darm normal.



Leber ist um Fingerbreite unter dem Rippenrande vergrössert. Milz normal. Eiweiss im Harn nicht gefunden.

Prognose III. Hohe Temperatur. Petechien. Puls 144. Rachen affiziert. 100 ccm des Moserschen Serum injiziert.

7. X. Allgemeinbefinden deprimiert. T. 39,4. Exanthem ein wenig deutlicher. P. 120, von mittlerer Füllung. Eitriger Ausfluss aus der Nase grösser. Rachenaffektion scharf ausgeprägt, ein grauschmieriger, ziemlich konsistenter Belag. Darm- und Nierenfunktion normal. 1500 A. E. des Diphtherie-Serum aus der bakteriologischen Station zu Odessa injiziert.

8. X. Etwas aufgeregt. T. 39.4. Am Gesicht masernähnliches Exanthem, Exanthem am Körper deutlich blässer. Drüsen etwas kleiner. Nasenausfluss geringer. P. 116, von besserer Füllung. Tonsillenaffektion mehr begrenz.

9. X. Allgemeinbefinden gut. T. 37,9. Auf dem ganzen Körper masernähnliches Exanthem. Drüsen nicht geschwollen. P. 108. Rachenbelege. Tiefgehende Affektion der Schleimhäute der beiden Tonsillen und der Uvula. Harn normal = 1000 ccm.

12. X. Allgemeinbefinden gut. P. 96, von guter Füllung. Exanthem verschwunden. Uvula frei von Belegen. Die Tonsillenschleimhäute reinigen sich auch. Stuhl normal.

13. X. P. 90. Oberflächliche Tonsillenaffektion. Beginn der Abschuppung auf der Brust.

14. X. T. normal. Puls ein wenig beschleunigt = 100. Allgemeinbefinden vollkommen genügend.

15. X. T. 37,1. P. 96. Rachenschleimhaut rein, mit Ausnahme des hinteren rechten Gaumenbogens, wo eine erblasste Schleimhaut noch zu sehen ist. Drüsen nicht vergrössert. Abschuppung über dem ganzen Körper bemerkbar. Harn normal.

17. X. Abschuppung intensiv. Rachen rein. T. normal.

18. X.—22. X. Der Verlauf normal.

23. X. Am Nacken rechts ein kleiner Furunkel.

24. X.—8. XI. Keine abnormen Erscheinungen.

9. XI. Die rechte anguläre Unterkieferdrüse ein wenig vergrössert und schmerzhaft. T. 39,8.

12. XI. Drüsenschwellung verschwunden, T. normal. Harn normal. Allgemeinbefinden gut.

15. XI. Gesund entlassen. Krankenhaus-Aufenthalt 40 Tage.

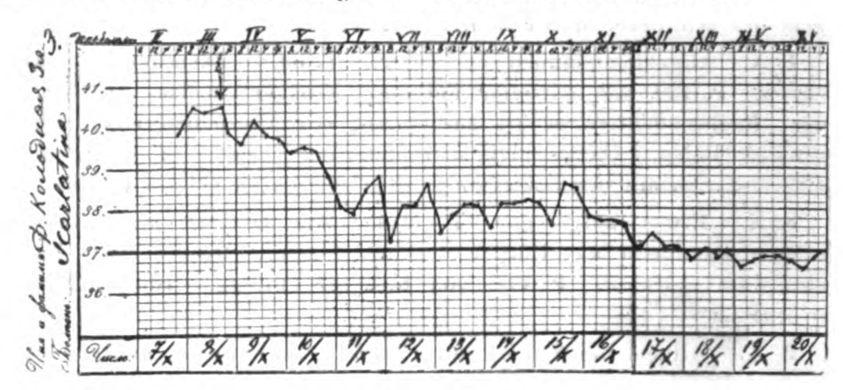
Fall III. Ph. Kolodny, 3 Jahre. Aufgenommen 7. X. 1903. Mittelkräftig. Deutliches, petechiales Exanthem. Cyanose der unteren Extremitäten. T. 40,4. P. 150, von mittlerer Füllung. Drüsen nicht vergrössert. Seitens des Nervensystems eine deutliche Aufregung. Seleren injiziert. Schleimiger Nasenausfluss. Ausgeprägte follikuläre Tonsillenaffektion. Die ganze Mundschleimhaut zeigt starke Hyperämie. Herztöne rein. Milz ein wenig vergrössert, am Rippenrande palpabel. Leber und Darm normal. Harn normal. Seitens der Lungen keine Erscheinungen.

Prognose III. 8. X. Um 6 Uhr nachmittags 100 gr des Moserschen Serum injiziert.





9. X. Exanthem in statu quo. Cyanose schwächer. T. 40,2. P. 120, von guter Füllung. Unruhig, weint öfters. Selereninjektion geringer. Die linke Unterkieferdrüse bohnengross. Tonsillenaffektion deutlicher.



Kurve 3.

10. X. Exanthem im Erblassen. Allgemeinbefinden besser. Rachenbefund derselbe. T. 39,5. Harn normal.

11. X. Die Intensität des Exanthems deutlich kleiner. T. 38. P. 120. Auf der Uvula ein oberflächlicher Belag. Allgemeinbefinden vollkommen genügend.

12. X. Exanthem geschwunden. Die Rachenaffektion lokalisierte sich hauptsächlich auf der linken Tonsille. Die linke Unterkieferdrüse haselnussgross. T. 38. P. 110.

13. X. Nasenausfluss hat einen blutserumartigen Charakter. Drüsenschwellung geringer. Die affizierte Tonsille stösst allmählich den Belag ab.

14. X. Rachen vollkommen rein. T. 37,5. Allgemeinbefinden gut.

16. X. Beginn der Abschuppung. Puls 110—120, von mittlerer Füllung. Herz normal. Harn eiweissfrei. Linke Unterkieferdrüse taubeneigross.

18. X. Fluktuation im Zentrum der Drüse. T. 37,5.

20. X. Inzision der vereiterten Drüse. Eiterentleerung nicht gross.

24. X. Deutliche Abschuppung am ganzen Körper.

25. X.—1. XI. Die Krankheit verläuft normal.

1. XI. F. steigt bis 38 im Zusammenhange mit der Schwellung der linken Drüse über die Inzisionsstelle.

3. XI. Infolge der rasch eingetretenen Fluktuation in der geschwollenen Drüse und der Temperatursteigerung bis 39,4 eine Inzision vorgenommen. Die Eiterentleerung war grösser als das erste Mal.

4. XI.—11. XI. In den ersten Tagen reichliche Eiterentleerung, die allmählich geringer wurde. Die Wunden heilen normal.

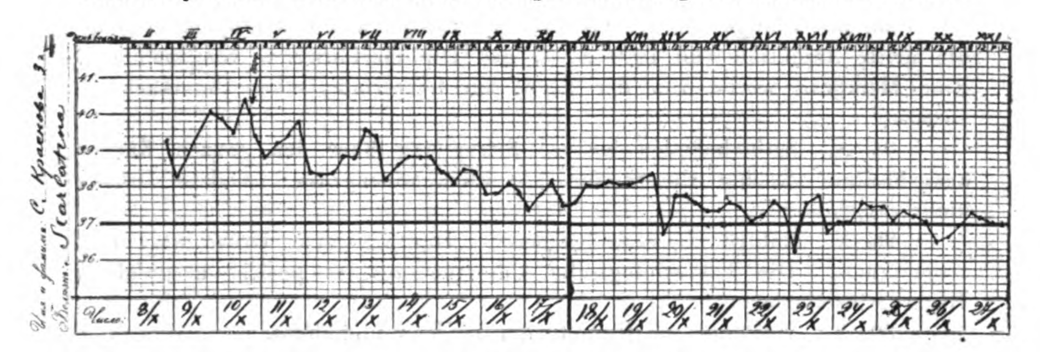
12. XI. Keine Abschuppung mehr.

18. XI. Das Kind befindet sich in Rekonvaleszenz.

19. XI. Gesund entlassen. Im Krankenhaus 43 Tage verweilt.

Fall IV. R. Krasnow. 3 Jahre. Aufgenommen am 8. X. 1903. Allgemeinbefinden befriedigend. Am Tage der Injektion Verschlimmerung. Polymorphes Exanthem. Vereinzelte Petechien. Ikterische Verfärbung der

Haut. Cyanose der unteren Extremitäten. T. 40. P. 160, von schwacher Füllung. Rechte Unterkieferdrüse haselnussgross. Sensorium frei. Starke Selereninjektion. Dic Nase nicht verlegt. Schleimiger Nasenausfluss. Starke



Kurve 4.

Hyperämie der Mundschleimhaut. Follikuläre Rachenaffektion. Herz normal. Diarrhoische Entleerungen 4 mal im Tag. Harn normal.

Prognose III. Um 6 Uhr abends 100 ccm des Moserschen Serums injiziert.

11. X. P. 140. Das Allgemeinbefinden etwas deprimiert. Exanthem sehr intensiv, cyanotisch über den ganzen Körper ausgebreitet. Beiderseitige follikuläre Rachenaffektion. Rechte Unterkieferdrüse vergrössert. Diarrhoen bestehen fort, 5 mal während der Nacht. Vom Morgen bis 12 Uhr mittags 4 mal. Selereninjektion ein wenig geringer. Ohrenuntersuchung ergibt keine pathologischen Erscheinungen.

12. X. P. 120, von mittlerer Füllung. Das Exanthem fängt an, deutlich abzublassen. Rachen und Drüsen im gleichen Zustande. Stuhl 2 mal normal. Allgemeinbefinden besser.

13. X. P. 120. Diarrhoische Entleerungen 6 mal in 24 Stunden. Graulich-gelbliche, dichte Rachenbelege. Uvula belegt. Rechte Unterkieferdrüse wallnussgross. Infolge des suspekten Charakters der Belege Injektion von 1500 A. E. des Diphtherie-Serums. Eine Membran zum Zweck der bakteriologischen Untersuchung wurde entfernt.

14. X. Diarrhoische Stuhlentleerungen dauern fort (10 mal in 24 Stunden). Puls 140, von schwacher Füllung. Die Tonsillen- und Uvula-Affektion intensiver. Schmierig-eitriger Nasenausfluss. Die Spannung der rechten Unterkieferdrüse geringer. Allgemeinbefinden weniger schwer. Zweite Injektion von 1500 A. E. Diphtherie-Serum.

15. X. P. 118. Exanthem blasser. Stuhl 3 mal, stark stinkend. Blutungen im Rachen aus den affektierten Stellen. Belege geringer an Zahl. Löfflers Stäbchen vorhanden. Harn normal.

16. X. P. 120. T. sinkt. Beginn der Abschuppung am ganzen Körper. Der Rachen reinigt sich allmählich. Stuhl normal.

18. X. Oberflächliche Tonsillen und Uvula-Affektion. Stomatitiserscheinungen.

19. X. Auf der Unterlippe und auf der Zunge weisser Belag. Nasenausfluss vorüber. Harn eiweissfrei. Intensive Schuppung.



20. X. Affektion der Unterlippenschleimhaut mehr oberflächlich. Auf dem rechten vorderen Gaumenbogen ein weisslicher Belag noch vorhanden. Die linke Seite und die Uvula frei. T. normal.

23. X. Infolge der rechten Gaumenbelege und des Lippenbelags ist die dritte Injektion von 1600 A. E. des Diphtherie-Serum vorgenommen. Eine Membran wurde von der Lippe zur bakteriologischen Untersuchung entfernt.

24. X. Selbstbefinden besser. Schuppung über den ganzen Körper ausgebreitet. Rechte Unterkieferdrüse kleinbohnengross. Andere Drüsen nicht vergrössert.

26. X. Belege deutlich geringer. Die affizierte Drüse hart und schmerzhaft. Die bakteriologische Untersuchung ist positiv ausgefallen. Diphtheriestäbchen.

30. X. Vollkommene Heilung der Lippenschleimhaut.

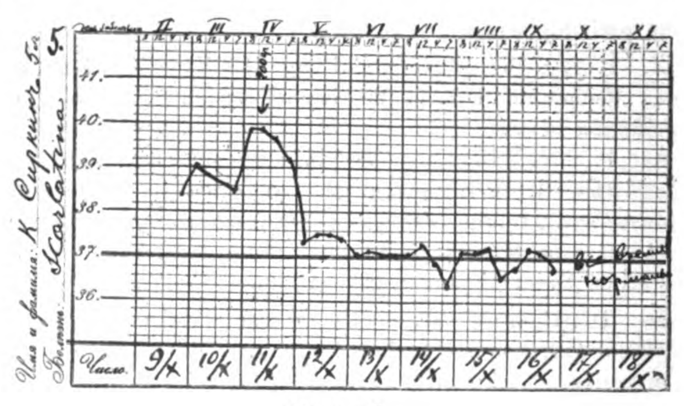
Von 1. XI.—9. XI. Keine Erscheinungen, ausser der dauernden und langsamen Vergrösserung der Unterkieferdrüsen.

10. XI. Deutliche Fluktuation bei Fieberzuständen.

13. XI. Inzision der Adenitis mit reichlicher Eiterentleerung. Fieber, aber das Allgemeinbefinden ist ziemlich gut. Die Wundenheilung normal fortgeschritten. Im Harn ist Eiweiss nie vorgefunden.

19. XI. Entlassen, gesund. Im Krankenhaus 42 Tage verweilt.

Fall V. K. Sirkin, 5 Jahre. Aufgenommen 9. X. wegen der Serum-injektion. Über den ganzen Körper intensives, polymorphes Exanthem: Petechin Cyanose, aber die ikterische Verfärbung fehlt. P. 170. T. 39,9.



Kurve 5.

Puls von schwacher Füllung. Blutdruck 85. Allgemeinbefinden genügend. Follikuläre Rachenaffektion. Starke Hyperämie der Mundschleimhaut. Drüsen nicht vergrössert. Schwache Selereninjektion. Seitens der Ohren keine Erscheinungen. Harn normal. Der erste Herzton an der Spitze dumpf. Herz von normaler Grösse.

Prognose II—III. Injektion von 200 g des Moserschen Serum.

12. X. Exanthem deutlich blässer. P. 124, von mittlerer Füllung. Deutliches Abblassen der ganzen Mundschleimhaut. Follikuläre Rachen-affektion oberflächlich, nur auf der rechten Tonsille lokalisiert.



13. X. Exanthem kaum zu bemerken. P. 120, von guter Füllung. Rachen vollkommen rein. Allgemeinbefinden gut.

14. X. Exanthem verschwunden.

15. X. Beginn der Schuppung. Harn normal.

16. X.—21. X. Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Keine subjektive und objektive Erscheinungen.

22. X. An der Stirn, am Körper und auf dem Präputium eine charakteristische Urticaria. T. normal. Allgemeinbefinden vollkommen genügend.

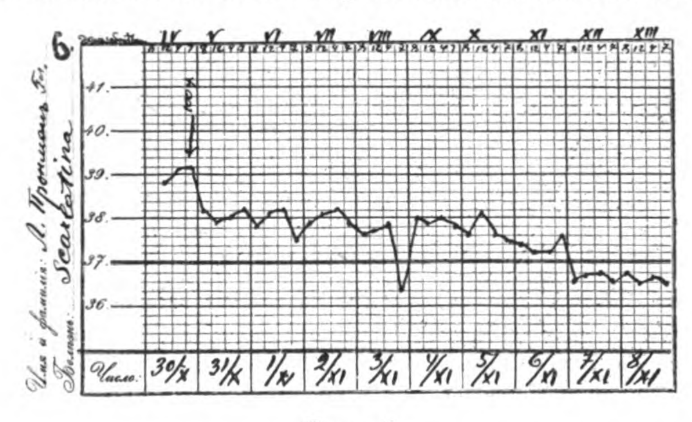
23. X. Urticaria verschwunden.

7. XI. Ein Tag vorher Temperaturerhöhung. Bei der Betrachtung des Rachens follikuläre Angina. Gegen Morgen Sinken der Temperatur. Ende der Schuppung.

8. XI. Rachen rein. T. normal. Allgemeinbefinden gut.

12. XI. Entlassen, vollkommen gesund. Im Krankenhause 34 Tage.

Fall VI. I. Pronmann. 5 Jahre. Aufgenommen 30. X. 1903. Genügende Ernährung. T. 39,1. Einförmiges, hellrotes Exanthem über den ganzen Körper verbreitet, ausser den unteren Extremitäten, wo einzelne Petechien zu finden sind. Schwellung der Unterkieferdrüsen haselnussgross.



Kurve 6.

Allgemeinbefinden ein wenig apatihsch. Mundschleimhaut stark injiziert. Die ganze rechte Tonsille belegt. Lungen und Herz normal. P. 160, von mittlerer Füllung. Unwillkürliche Harnentleerung.

Prognose III. Um 7 Uhr abends 100 ccm des Moserschen Serum injiziert.

31. X. T. 38. P. 140, von mittlerer Füllung. Sensorium klar. Exanthem abgeblasst. Auf der rechten Tonsille ein schmierig-grauer Belag. Rechte Unterkieferdrüse wallnussgross.

1. XI. T. 38. P. 120. Rechte Drüse ein wenig kleiner. Rachenbelege geringer. Exanthem fast verschwunden. Allgemeinbefinden befriedigend.

2. XI.—6. XI. Deutliche progressive Besserung der Lokalerscheinungen. T. normal.

7. XI. Auf den beiden Tonsillen sind noch oberflächliche, weissliche Belege zu sehen. Drüsen nicht palpabel. Beginn der Schuppung.



9. XI. Rachen vollkommen rein. Schuppung wie gewöhnlich. Allgemeinbefinden gut. Harn bis zu diesem Tage eiweissfrei.

14. XI. Längs dem hinteren Teile des M. sternocleidomastoides Drüsen, die ringsherum Hautinfiltration zeigten. T. ist gestiegen.

15. XI. Unter der Wirkung der Ichthyolsalbe sind die Drüsen ein wenig kleiner geworden. T. ist noch hoch. Allgemeinbefinden vollkommen genügend.

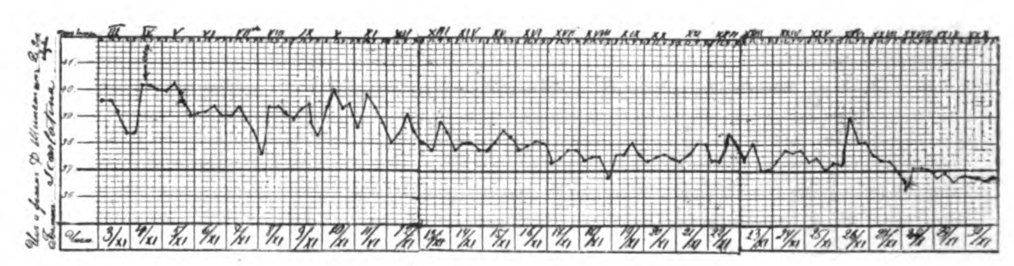
17. XI. Temperatur gesunken. Drüsenschwellung verschwunden. Allgemeinbefinden gut.

18. XI. Eine geringe Temperaturschwankuug ohne sichtbare Ursache. Harn normal.

20. XI. Periode der vollkommenen Heilung.

10. XII. Gesund entlassen. Im Krankenhause 41 Tage verweilt.

Fall VII. Ph. Schipetin. 2 Jahre 8 Monate. Aufgenommen den 3. XI. 1903, um 12 Uhr mittags. Einförmiges, hellrotes Exanthem über den ganzen Körper. Ikterische Verfärbung der Haut. Cyanose und Kühle der unteren Extremitäten. T. 40,2. P. 150, von schwacher Füllung. A. 45 in



Kurve 7.

einer Minute. Intensive Selereninjektion. Rechte Unterkieferdrüse geschwollen. Benommenheit. Nase verlegt, schleimig-eitriger Ausfluss. Im Rachen starke Hyperämie. Follikuläre Tonsillenaffektion beiderseits. Herzgrösse normal. Töne etwas dumpf. Diarrhoen. Harn normal.

Proguose III—IV.

4. XI. Injektion von 100 g des Moserschen Serum. Um 6 Uhr abends das Allgemeinbefinden äusserst apathisch. Der Puls frequent, schwer zu zählen, von sehr schwacher Fällung. Extremitäten kühl. Fortwährende diarrhoische Entleerungen. T. 40,1. A. 50 in einer Minute.

5. XI. T. um 12 Uhr nachts gesunken bis zu 38,8, nachdem nochmal gestiegen bis 40,3. Puls ist besser, 150. A. 42. Hellrotes Exanthem über den ganzen Körper, in den oberen Teilen des Rumpfes etwas blasser. Die follikuläre Tonsillenaffektion auf der rechten Seite ist etwas grösser als diejenige der linken. Drüsen in statu quo. Herztöne rein. Diarrhoische Entleerungen 10mal während der Nacht. In den Lungen ist ein feuchtes, mittenblasiges Rasseln.

6. XI. Die Temperatur ist im Begriff, zu sinken. P. 140, von mittlerer Füllung. A. 42. Exanthem wird blasser. Rechte Drüse haselnussgross. Diarrhoen sind vorüber. Allgemeinbefinden etwas besser. Deutliche Schuppung am Thorax und am Halse.



7. XI. Exanthem deutlich abgeblasst. P. 120. Drüsen verkleinert Nasenausfluss vorüber.

8. XI. T. 37,6. P. 120. Die Rachenaffektion breitet sich auf die hintere Pharynxwand aus. Die Schwellung der rechten Unterkieferdrüse grösser.

9. XI. Temperatur bleibt hoch. Ausgebreitete Schuppung. Blepharitis. Rechte Drüse taubeneigross, linke haselnussgross.

10. XI. Rachen rein. Aus der Nase wiedermal ein schleimiger Ausfluss. Drüsenbefund im gleichen.

11. XI. Uvula ödematös. Auf der hinteren Pharynxwand charakteristische Scharlachaffektion. P. 130, von mittlerer Füllung. T. hoch. Harn normal.

12. XI. T. 38. Nasenausfluss und Rachenbelege deutlich geringer. Drüsen im gleichen Zustande.

13. XI. Schuppung über den ganzen Körper ausgebreitet. Allgemeinbefinden deutlich besser. Anschwellung auf der Höhe des rechten Schulterblattes.

14. XI. Deutliche Verkleinerung der Drüsen geht mit der Verbesserung der Lokalerscheinungen im Rachen parallel.

15. XI. Abszess auf der Höhe des rechten Schulterblattes an der Fossa infraspinata. Deutliche Fluktuation. Drüsen kleiner. T. 37,8. Rachen reinigt sich.

16. XI. Inzision des Abszesses, ziemliche Eiterentleerung. Drüsen nicht mehr palpabel.

17. XI. An den linken M. sternocleidomastoideus in seinem oberen Teile eine Drüse, haselnussgross. Auf Betastung empfindlich.

18. XI. Wundheilung normal. Eiterausfluss sehr gering. Allgemeinbefinden ziemlich befriedigend, obwohl das Fieber anhält.

22. XI. Drüsen auf der Höhe des M. sternocleidomastoideus auf der linken Seite bilden ein Paket, ohne Neigung zur Eiterung.

23. XI. Im Harn Spuren von Eiweiss. Mikroskopisch keine Formelemente zu sehen.

25. XI. Es gelingt nicht, die Eiweissmenge, von der nur Spuren vorhanden sind, nach Esbach zu bestimmen.

27. XI. Auf der hinteren Pharynxwand wieder ein gräulicher Belag. Auf der linken Seite des Halses sind einige kleine Drüsen zu fühlen. Aus dem linken Ohre reichlicher Eiterausfluss.

30. XI. Fieber. Eitriger Ohrenausfluss dauert fort. Perforation der Membrana tympani im unteren Quadranten.

1. XII.—6. XII. Eiweiss verschwunden. Ohrenausfluss geringer.

6. XII.—12. XII. T. normal. Harn eiweissfrei. Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Periode der vollkommenen Heilung.

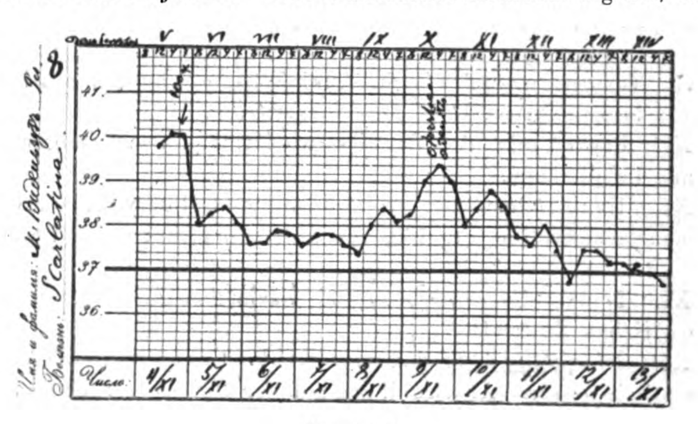
23. XII. Kleiner Hautabszess auf der linken Seite des Halses, unter dem Processus mastoideus, infolge der Ekzema im behaarten Kopfteile. Inzision des Abszesses. Während der Heilung keine Besonderheiten.

4. I. 1904. Entlassen. Krankenhausaufenthalt 62 Tage.

Fall VIII. M. Widelgus, 9 Jahre. Aufgenommen den 4. XI. 1903. Schlecht genährt. Sensorium unterdrückt, zeitweise phantasiert. T. 39,8.



Einförmiges Exanthem, besonders deutlich am Bauche und am Thorax, an den Extremitäten weniger scharf. Cyanose und ikterische Hautverfärbung. Konjunktiven stark injiziert. Rechte Halsdrüse kleinbohnengross, linke etwas



Kurve 8.

kleiner. Nase nicht verlegt. Mundschleimhaut injiziert. Bilaterale follikuläre Angina, A. 42. P. 160, von schwacher Füllung. Herz normal. Töne rein. Milz und Leber nicht vergrössert. Harn normal.

Prognose III—IV. 100 ccm des Moserschen Serum injiziert.

4. XI. 6 Uhr abends. Phantasiert stark, springt vom Bette heraus. T. 40. Puls voller (subkutan Ol. camphorae). Augeninjektion intensiver.

5. XI. Abends phantasiert, morgens Sensorium frei. Exanthem im allgemeinen blasser. Weisslicher Tonsillenbelag besteht fort. Hyperämie des rechten Trommelfells.

7. XI. Exanthem geschwunden. T. normal. Die Schleimhaut der Uvula, der vorderen Gaumenbögen und der Tonsillen bedeckt mit weisslichem Belag. Die Drüsen der rechten Seite des Halses haselnussgross, die der linken nicht palpabel. Puls 92. Der Kranke sitzt vollkommen frei.

8. XI. T. 37,4. Allgemeinbefinden befriedigend. Rachenaffektion schwächer ausgeprägt. Eiterausfluss aus dem rechten Ohre. P. 100, von schwacher Füllung. Harn normal.

9. XI. Etwas Fieber. Allgemeinbefinden ausgezeichnet.

10. XI. Rechte Drüse vergrössert sich nicht, aber empfindlich. Rachen fast vollkommen rein. Eiterausfluss aus dem Ohre gering. Perforation im hinteren unteren Segmente (Otitis media acuta).

14. XI. T. normal. Drüsen fast verschwunden. Eiterausfluss aus dem Ohre dauert fort. Rachen rein.

17. XI. Eiterausfluss aus dem Ohre verschwunden. Periode der Genesung.

22. XI. Auf der rechten Seite des M. sternocleidomastoideus ein kleines Drüsenpaket.

23. XI.—27. XI. Afebril, obwohl die Drüsen etwas empfindlich geworden sind.

27. XI. Temperatur gestiegen. Drüsen wallnussgross, schmerzhaft. Allgemeinbefinden gut.

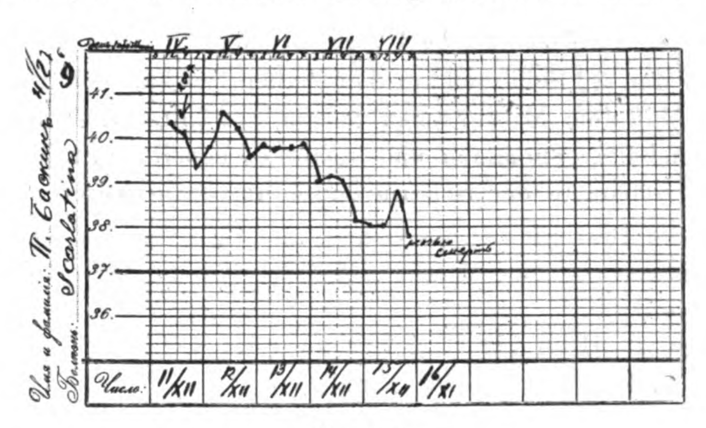
30. XI. Geringe Fluktuation. T. ist noch mehr gestiegen.

6. XII. Inzision des Abszesses. Ziemliche Eiterentleerung. Die Temperatur fängt an, nachdem allmählich zu sinken. Wundheilung normal.

24. XII. Gesund entlassen. Im Krankenhaus 51 Tage verweilt.

Fall IX. P. Baskin, 4 Jahre 2 Monate. Genügend ernährt.

11. XII. Aufgenommen am vierten Krankheitstag. Stark ausgeprägtes polymorphes, petechiales Exanthem. Ikterische Hautverfärbung. Ausgesprochene Cyanose. Abkühlung der unteren Extremitäten. T. 40,4. Puls kaum fühlbar, schwer zu zählen. Atmung äusserst oberflächlich. Tauben-



Kurve 9.

eigrosse Anschwellung der beiderseitigen Unterkieferdrüsen. Nervensystem stark deprimiert. Schleimiger Nasenausfluss. Grau-schmieriger Rachenbelag, an den beiden Tonsillen gangränös. Auf der rechten Seite ist die Affektion intensiver. Herztöne dumpf. 2 flüssige Stuhlentleerungen von 12 Uhr mittags bis 7 Uhr abends. Im Harn Spuren von Eiweiss.

Prognose IV. Um 7 Uhr 200 g des Moserschen Serums injiziert.

12. XII. Exanthem im Abblassen. 4mal diarrhoische Entleerungen. T. 40,6. P. 140, von schwacher Füllung. Sensorium klarer. Im Rachen ist ein grauschmieriger, gangränöser Belag auch auf die Uvula verbreitet. Drüsen in statu quo. Im Harn deutliche Spuren von Eiweiss. Wegen des suspekten Charakters der Belege ist die Injektion von 1500 A. E. des Diphtherie-Serums aus der bakteriologischen Station zu Odessa vorgenommen.

13. XII. T. 39,2. P. 140, von schwacher Füllung. Rachenbefund derselbe. Sensorium etwas getrübt. 4mal diarrhoische Stuhlentleerungen. Eine Membrana zum Zweck der bakteriologischen Untersuchung abgenommen.

14. XII. Exanthem deutlich blasser. Der Farbenton der Haut cyanotisch, ikterisch verfärbt. T. 39,8. Puls von äusserst schwacher, Füllung, fadenförmig. Drüsen von beiden Seiten stark infiltriert. Dem Excitationszustande folgt die Hinfälligkeit. Augenhyperämie. Schleimiger Nasenausfluss. Gangränöser Geruch aus dem Munde. Rachenaffektion in statu quo. Herztöne schwach. Profuse Diarrhoen, öfters Erbrechen. Eiweiss im Harn. Der Zustand ist äusserst schwer. In den Kulturen der abgetragenen Membran sind Diphtheriebazillen gefunden.



15. XII. Exanthem auf den unteren Extremitäten nochmals erschienen. Allgemeine Cyanose. T. 38. Puls kaum fühlbar, nicht zu zählen. Drüsen bedeutend geschwollen. Aus dem Munde ein starker gangränöser Geruch. Rachennekrose deutlicher ausgesprochen. Benommenheit. Augen eingefallen, mit einer ziemlichen Selerenhyperämie. Herztätigkeit sinkt, obwohl wiederholt subkutane Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung und des Ol. camphorae vorgenommen wurden. Bringt schwer die Milch herunter, die durch die Nase zurückfliesst. Diarrhoische Entleerungen gemischt mit Blut. Harnmenge gering.

Um 10 Uhr abends Exitus letalis, begleitet von Erscheinungen des Herzkollapses. Im Krankenhause 4 Tage verweilt.

Von den 82 Scharlachkranken haben wir nur 9 für die Behandlung mit dem Moserschen Serum gewählt. Es wurden die schwersten Fälle genommen und immer ex consilio mit denjenigen Kollegen, welche in der Scharlachabteilung tätig waren.

Bei der Bestimmung des Grades der Prognose haben wir uns an die Hinweisung von Moser gehalten und die Fälle folgenderweise verteilt:

Prognose II—III 1 Fall, Prognose III 4 Fälle, Prognose III bis IV 3 Fälle, Prognose IV 1 Fall.

Von 9 unserer Fälle ist das Serum einem Kranken am 3. Tag, 7 Kranken am 4. Tag und einem am 5. Tag der Krankheit injiziert. Nach Moser aber äussert sich die Serumwirkung um so deutlicher und besser, je früher es angewendet wurde. Bei der frühen Serumanwendung am 1. und 2. Tag der Krankheit kein einziger Todesfall, am 3. Tag 14,29 pCt., am4. 23,08 pCt., am 5. und 6. 40 pCt., am 9. 50 pCt. der Sterblichkeit. Leider entsprach unser Krankenhausmaterial in dieser Hinsicht weitaus nicht den Forderungen Mosers. In den meisten Fällen geben die Eltern nicht gern ihre Kinder am 1. oder 2. Tag der Krankheit ins Spital. Von unseren 9 Fällen verliefen 2 letal. Der eine Kranke (Fall I) starb am 32. Tag der Krankheit an Septicopyämie, der andere (Fall IX) am 8. Tag der Krankheit an Herzcollaps bei akuter gangränöser Diphtherie; dabei müssen wir hinzufügen, dass der letzte Kranke mit Prognose IX von dem ersten Momente seiner Aufnahme an das Bild einer septischen Erkrankung darbot.

Was die Sterblichkeit betrifft, so beweisen unsere Resultate natürlich nichts; wenn wir die Angaben von Moser in Betracht ziehen und uns nochmals erinnern, dass den 7 Kranken die Injektion nur am 4. Tage, einem sogar am 5. Tage der Krankheit gemacht wurde, so ist trotzdem der Prozent der Sterblichkeit (22,2 pCt.) bei unseren Kranken kleiner, als derjenige bei



Moser und sogar bei Bokay. Der letztere hat in 9 Fällen aus 12 die Injektion am 3. Tag vorgenommen. Endlich spricht unsere Sterblichkeitszahl, im Verhältnis zum Sterblichkeitsprozent derselben Abteilung bei leichteren Fällen, ein wenig zu Gunsten des Moserschen Serums.

Alle unsere Kranken haben zusammen 1100 g des Serums bekommen. In 2 Fällen wurde zu je 200 cm, in 7 Fällen zu je 100 ccm injiziert. Wir haben dabei, gleich unseren Vorgängern, die mit dem Moserschen Serum gearbeitet haben, keine schädliche Wirkungen von einer solchen Serummenge, die jeder einzige Kranke bekommen hat, konstatieren können. Nur in zwei Fällen haben wir sekundäres Serumexanthem: in einem Falle Mosers ähnliches Exanthem, in dem anderen miliaria auf den 5. Tag nach der Injektion beobachtet.

Das Exanthem ist verhältnismässig schnell ohne besondere Begleiterscheinungen verschwunden. Wir hatten auch nicht die Möglichkeit gehabt, uns von der Drüsenschwellung in anderen Körperteilen, ausser der Hals- und Unterkieferdrüsen, was auch Moser betont, überzeugen zu können. Wir haben uns dafür überzeugt, dass die Hals- und Unterkieferadeniten oft auftreten: in 5 Fällen aus 9 hatten wir mehr oder weniger schwere Adeniten mit Vereiterung. Die Adeniten und die Ohrenaffektion im ersten unserer Fälle waren die Hauptursache der Septicopyämie, die den Tod des Kranken herbeigeführt hat. Die Ohrenaffektion war in 2 Fällen vorhanden — in einem Falle mit sehr schwerem Verlauf (Fall 1). Es waren im allgemeinen 6 Adenitisfälle bei 73 Kranken.

Bei denjenigen Kranken derselben Scharlachabteilung, denen das Mosersche Serum nicht injiziert war, war fast in einem Drittel aller Fälle eine Nephritis zu beobachten. Von unseren 9 Fällen aber waren nur in zwei Spuren von Eiweiss vorhanden, und dabei ist im Falle IX, wo Exitus letalis bald eingetreten war, der Kranke schon mit Eiweiss im Harne aufgenommen worden.

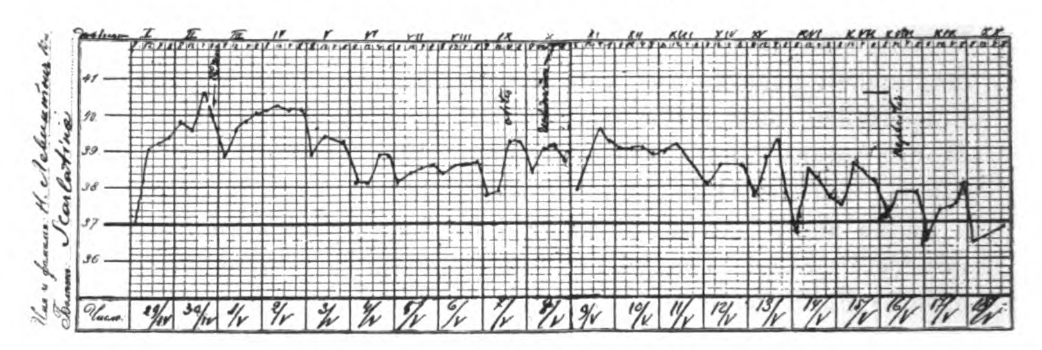
Was die Serumwirkung auf die Temperatur anbetrifft, so war sie nur in drei Fällen unzweifelhaft (Fälle II, X, XIII). Allgemeinbefinden, Nervenerscheinungen, Pulsfrequenz, Charakter des Pulses in allen Fällen, mit Ausnahme des Falles IX, sind besser geworden. Besonders deutlich ausgesprochen war die Serumwirkung auf das Scharlachexanthem, das in den meisten Fällen nach den ersten 24 Stunden deutlich erblasste und nach zwei bis drei Tagen vollkommen schwand.



Das sind die Tatsachen, die wir nach den sorgfältigsten Beobachtungen über die Wirkung des Moserschen Serums gewonnen haben.

Nach der von mir gemachten Mitteilung über das Resultat der Anwendung des Moserschen Serums auf der Scharlachabteilung des Jüdischen Krankenhauses, hatte ich die Gelegenheit gehabt, zum ersten Male es auch in meiner Privatpraxis anzuwenden. Nur dank besonderen Umständen hatte ich die Möglichkeit gehabt, den Fall von Anfang bis zum Ende auf das genaueste zu beobachten. Dieser Fall ist noch deshalb von enormem klinischen Interesse, weil die Krankheitsform so schwer war, dass die Ärzte, die das Kind behandelt haben, alle Hoffnung aufgegeben haben.

M. L., Sohn eines Arztes. Erkrankt am 29. IV. 1904 morgens mit Erbrechen. In der Anamnese keine Erkrankungen. Um 12 Uhr T. 39



Kurve 10.

Allgemeinbefinden äusserst unterdrückt. Puls von schwacher Füllung. Im Rachen follikulärer Belag auf der rechten Tonsille. Um 4 Uhr polymorphes, über den ganzen Körper ausgebreitetes Exanthem. Einzelne Petechien sogar im Gesicht. Puls 160, von schwacher Füllung.

30. IV. Exanthem deutlich ausgesprochen. 7 Uhr morgens T. 39,8. Der Belag weist eine Neigung zum Zerfall auf.

12 Uhr. T. 40,6. Phantasiert. Diarrhoe. Erbrechen. Puls 160, von äusserst schwacher Füllung. Loporöser Zustand.

8 Uhr abends. Völlig ausgesprochener Status septicus.

Während der Konsultation mit dem ordinierenden Arzte, Herrn Dr. Hausner, haben wir uns entschlossen, zum Moserschen Serum Zuflucht zu nehmen. Um 8½ Uhr abends haben wir 100 ccm des schon erprobten Serums injiziert. Nachts Diarrhoen und Erbrechen bestehen fort. Zu 9 Uhr morgens des 1. Mai, Sensorium etwas klarer. Reichliche Harnentleerung. Gegen Abend verschlimmerte sich der Zustand wieder. Unruhe wechselte mit Bewusstlosigkeit. T. etwas gesunken, später wieder bis 40 gestiegen. P. 170. Erbrechen wiederholte sich. Polymorphes Exanthem mit deutlich

ausgesprochenen Petechien. Infolge des schweren Zustandes ist die Umhüllung in feuchte Tücher gemacht. Kampfer subkutan und innerlich.

Ein unmittelbarer und bemerkbarer Effekt von dem Moserschen Serum war in den ersten 24 Stunden nicht zu beobachten.

2. V. P. 132. Derselbe Zustand.

11 Uhr morgens. Nachdem man den Kranken etwas aufgehoben, hatte er einen Ohnmachtsanfall.

2 Uhr. Sensorium klärte sich auf.

5 Uhr. Starke Aufregung, die 1/4 Stunde dauerte und während des Tages 3 mal sich wiederholte.

Gangränöser Zerfall der rechten Tonsille. Leichte Parese des weichen Gaumens. Das Exanthem noch genug hell, obwohl die Temperatur um 2 Uhr bis auf 38,7 gesunken ist.

Um 9 Uhr abends subkutane Injektion von physiologischer Kochsalzlösung. Nachts ruhig. Kopfschmerzen. Schmerzen beim Schlucken.

3. V. Puls 114, von guter Füllung. T. 38,1—38,9. Sensorium klar. Exanthem im Abblassen. Schlucken freier. Parese des weichen Gaumens. 2 Stuhlentleerungen. Kein Erbrechen. Fast einen Liter Milch ausgetrunken. Stomatitis- und Rhinitiserscheinungen. Beginn der Schuppung im Gesicht.

4, V. P. 114. T. 38,2—38,6. Sensorium klar. Exanthem deutlich blasser. Schläft viel. Die Tonsillenaffektion weniger ausgesprochen. Nachts unruhig. 4 mal diarrhoische Stuhlentleerungen.

5. V. Urtikaria am Bauche. Schmerzen am rechten Ohre.

6. V.—8. V. Urtikaria sehr ausgesprochen. Aus dem rechten Ohre Eiterausfluss.

11. V. Fieber besteht fort. Sensorium frei. Ausschliessliche Milchnahrung. Oedem der unteren Extremitäten in den Talokruralgelenken.

16. V. Die Gelenkschwellung verschwunden. Eiweiss im Harn 0,3 pro Mille, Formelente, kein Blut. Harnmenge nicht weniger als 1000 g in 24 Stunden. Endokarditiserscheinungen, die sich in systolischem und präsystolischen Geräuchen an der Herzspitze geäussert haben.

17. V.—21. V. Temperatur im Begriff, zu sinken. Nierenzustand derselbe.

22. V. T. steigt wieder. Gleichzeitig heftige Schmerzen in der Warzenfortsatzgegend. Deutliche Schwellung der Weichteile hinter dem Warzenfortsatze. Eiterausfluss aus demselben rechten Ohre mehr. Die Rachenerscheinungen vollkommen verschwunden. Die Schuppung über den ganzen Körper dauert fort.

30. V. Trepanation des Warzenfortsatzes, ausgeführt von Herrn Dr. Heschelin. Die Nierenerscheinungen nicht verschlimmert. Äthernarkose während 40 Minuten. Nachträglich Exzitation.

3. VI. T. nach der Operation gesunken. Das Allgemeinbefinden fängt an, sich bedeutend zu bessern.

5. VI. Nephritiserscheinungen verschwunden. Periode der vollkommenen Heilung.

6. VI. Das Kind ist aufgestanden. Genügende Nahrungsaufnahme. Schwäche nicht zu bemerken.



Jetzt, am 1. August, ist das Kind vollkommen gesund. Die Herzgeräusche sind verschwunden. Ein kleiner Fistelgang in der Gegend des Warzenfortsatzes, wo die Operation vorgenommen wurde.

Also hat das Mosersche Serum auf den ersten Blick keinen sichtbaren Effekt aufgewiesen. Alle Ärzte aber, die das Kind beobachtet haben, sind der Überzeugung, dass nur, dank dem zur rechten Zeit injizierten Moserschen Serum, der Organismus des Kranken die Möglichkeit bekommen hat, die schwere Infektion mit dem Scharlachgift, die von Anfang an die schwerste klinische Form der Sepsis bot, überwinden zu können. Solche Fälle bieten gewöhnlich sehr wenig Chancen für die Heilung.

XIII.

Zur Biochemie der Milch.

Von

Dr. FELIX v. SZONTAGH,
Privatdozent.

Wenn wir auf einen Zeitraum von 20—25 Jahren zurückblicken, so können wir in der Entwicklung der Lehre von der Säuglingsernährung drei Perioden unterscheiden. In der ersten Periode herrschte allgemein die Auffassung, dass die Ursache der leider nur allzu häufig beobachteten Misserfolge bei künstlicher Ernährung der Säuglinge in den chemischen, hauptsächlich die Eiweisskörper betreffenden und zwar sowohl quantitativen wie auch qualitativen Unterschieden zwischen Frauen- und Kuhmilch zu suchen sei. In einer zweiten Periode bekam diejenige Meinung die Oberhand, dass die chemischen Unterschiede zwar zu Recht bestehen, doch überschätze man ihre praktische Bedeutung, da der Hauptunterschied zwischen Frauen- und Kuhmilch in der Verunreinigung mit Bakterien der letzteren zu suchen sei. Seit einigen Jahren gesellte sich zu der chemischen und bakteriologischen Anschauungsweise noch eine dritte Richtung: die biologische.

Die von Wassermann als biologische bezeichnete Diffeenzierungsmethode beweist, dass den Eiweisskörpern einer jeden Tierart ganz bestimmte spezifische Eigenschaften zukommen. Ob diese den Eiweisskörpern einer jeden Tierspezies zukommenden Eigentümlichkeit in der Konstitution des jeweiligen Eiweissmoleküls selber begründet ist oder nur von aussen als mitgeführter Stoff sui generis dem Molekül anhaftet, lässt sich noch nicht sagen (Umber).

Da bei der Assimilation der Eiweisskörper artfremdes Eiweiss in arteigenes umgewandelt wird, so folgt, dass es für den Organismus nicht gleichgültig sein kann, welche Art von nativen Eiweisskörpern zur Assimilation angeboten wird. Dieser Schluss ist auch laut der Ehrlichschen Seitenkettentheorie — in deren Sinne die Assimilation der Eiweisskörper auf einer Bindung ihrer



haptophoren Gruppen an passende Rezeptoren des Protoplasma beruhe — unbedingt folgerichtig, weshalb Umber mit Recht ausspricht, dass man die biologischen Leistungen des Organismus bei der Assimilation verschiedener Eiweisskörper keineswegs als gleichartige betrachten kann, und dass auch bei der Assimilation der Eiweissspaltprodukte (Albumosen, Peptone etc.), je nach der Provenienz dieser Spaltprodukte, ganz verschiedenwertige rezeptive Leistungen des Protoplasma dabei in Anspruch genommen werden.

Nach Wassermann bedeute für den Säugling die Muttermilch das homologe, die Kuhmilch das heterologe Nahrungsmittel. Wenn wir den Säugling mit Kuhmilch füttern, muss er bei der Assimilation eine grössere Arbeit leisten, als wenn wir ihn mit Muttermilch ernähren. Wassermann bemühte sich dies auch auf experimentellem Wege zu beweisen. Auf Grund seiner Untersuchungen gelangt er zu dem Schluss, dass das heterologe Nährmittel gewisse biologische Fermente in Anspruch nähme und an die Stelle, wo es sich befindet, diese Fermente konzentriere, wohingegen das homologe Nährmittel all dies nicht tue, woraus gefolgert werden könne, dass das heterologe Nahrungsmittel bei seiner Assimilation eine ganze Reihe von Fermenten in Anspruch nimmt, während homologes Eiweiss all dessen nicht bedarf.

Behring ist der Meinung, dass das Kasein nicht etwa ein in der ruhenden normalen Drüsenzelle vorgebildeter Stoff, sondern ein Produkt der Einwirkung kolloidal gelöster Zellsubstanz auf hämatogene Eiweisskörper wäre.[1] Das Kasein ist schon ein Verdauungsprodukt, das als solches direkt zum Aufbau neuer Zellsubstanz vom menschlichen und tierischen Organismus nicht verwertet werden kann. Zu diesem Zweck muss es vorerst in noch näher zu erforschender Art innerhalb der Darmwand eine Reaktivierung zu Proteinsubstanz, von der Natur des genuinen Bluteiweiss, erfahren. Wo, wie es beim neugeborenen Kinde der Fall zu sein scheint, der reaktivierende Apparat in der Darmwand noch fehlt, kann der Käsestoff nach reichlicher Aufnahme in das Blut geradezu wie ein Gift wirken.

Auch konnte Behring in gemeinschaftlicher Arbeit mit Much feststellen, dass die Milchkraft — die sich in der Unschädlichmachung gewisser krankmachender Keime äussert — dem Kasein vollständig fehlt; dass sie gebunden ist an die Integrität der Albuminsubstanz und dass sie dieser geraubt werden kann durch $^1/_2$ stündiges Erhitzen auf eine Temperatur, die noch unter 60° liegt.

Diejenigen Untersuchungen, die wir gemeinsam mit Dr. A. Zaitschek über die Pepsinsalzsäure-Verdaulichkeit der Milch verschiedener Tierarten, sowie über die Pepsinsalzsäure-Löslichkeit der aus den verschiedenen Milcharten rein dargestellten Kaseine anstellten, sind auch geeignet, unsere Kenntnisse über die Eiweisssubstanzen der Milch ein klein wenig zu erweitern. Auch bin ich der Meinung, dass unseren Untersuchungsergebnissen eine gewisse praktische Bedeutung nicht abgesprochen werden kann.

Von der Schafmilch abgesehen, untersuchten wir die Frauen-, Kuh-, Stuten-, Esel-, Ziegen- und Büffelmilch. Letztere deswegen, weil man sie in manchen Gegenden Ungarns als Nahrungsmittel viel verwendet und auch, wie ich dies von Ökonomen erfahre, der Kuhmilch beizumengen pflegt.

Unsere zahlreichen vergleichenden Untersuchungen ergaben als Resultat, dass die Frauen-, Esel- und Pferdemilch in Pepsinsalzsäure ohne einen wägbaren Rückstand löslich ist, was bezüglich der Frauen- und Eselmilch mit meinen früheren Angaben, bezw. mit den Angaben Ellenbergers, Seelingers und Klimmers übereinstimmt.

Nach unseren Untersuchungen gehört also ausser der Frauen- und Eselmilch auch die Stutenmilch in die Kategorie jener Milcharten, die in Pepsinsalzsäure ohne Rückstand gelöst werden. Auch der Verdauungsvorgang ist bei diesen drei Milcharten insofern ganz ähnlich, als in allen dreien das Kasein zuerst feinflockig ausfällt und dann rasch aufgelöst wird. Dagegen liefern die Kuhmilch, noch mehr aber die Büffel- und Ziegenmilch einen ganz bedeutenden Pseudonuklein-Rückstand.

Aus den Versuchen ergeben sich die folgenden Mittelwerte:

Milchart	100 ccm Milch enthalten		Auf 100 g Kasein entfallen Pseudonuklein
	Kasein g	Pseudonuklein g	
Frauenmilch	0,66	0	0
Eselmilch	0,84	0	0
Stutenmilch	0,92	0	0
Kuhmilch	2,48	0,2230	8,46
Ziegenmilch	2,22	0,3605	16,44
Büffelmilch	3,59	0,5052	14,04



Im weiteren Verlaufe uuserer Versuche konnten wir zweifellos feststellen, dass man bei der Verdauung des rein dargestellten Kaseins einen geringeren Pseudonukleingehalt erhält als bei der Verdauung der dieselbe Kaseinmenge enthaltenden Milch. Eine Ausnahme bildeten natürlich die Kaseine jener Milcharten, die bei der Pepsinsalzsäure-Verdauung überhaupt keinen ungelösten Rückstand zurücklassen. Auch zeigte die peptische Verdauung des reinen Kaseins, dass die Kaseine der Kuh-, Ziegen- und Büffelmilch unter identischen Bedingungen eine bedeutend verschiedene Menge Pseudonukleïn liefern.

Ob dieses verschiedene Verhalten der Kaseine Pepsinsalzsäure gegenüber durch die physikalischen oder durch die, chemischen Unterschiede des Kaseinniederschlages bedingt ist, bleibt unentschieden. Tatsächlich fallen die Kaseine der Frauen-, Esel- und Pferdemilch in äusserst feinen, die der Kuh-, Ziegen- und Büffelmilch in groben, grossen Flocken aus.

Die letzteren drei Milcharten unterscheiden sich von den ersten drei Sorten auch darin, dass ihr absoluter Kaseingehalt ein bedeutend grösserer ist. Wir fanden nämlich in der Frauenmilch 0,66 g, in der Eselmilch 0,84 g, in der Stutenmilch 0,92 g, hingegen in der Kuhmilch 2,48 g, in der Ziegenmilch 2,22 g und in der Büffelmilch 3,59 g Kasein. Auch fanden wir bei unseren Untersuchungen, dass in der Kuh-, Ziegen- und Büffelmilch ein bedeutend grösserer Teil der N-haltigen Substanzen auf das Kasein fällt als in der Frauen-, Esel- und Stutenmilch. Dies konnten wir dadurch feststellen, dass wir den gesamten N-Gehalt der Milch und den N-Gehalt des Kaseinniederschlages bestimmten. In 100 ccm Frauenmilch war Gesamt-N 0,29 g, Kasein-N 0,11 g, es entfällt demnach vom Gesamt-N auf Kasein 37,8 pCt.; in 100 ccm Eselmilch war Gesamt-N 0,33 g, Kasein-N 0,12 g, es entfällt demnach vom Gesamt-N auf Kasein 33,5 pCt.; in 100 ccm Stutenmilch war Gesamt-N 0,35 g, Kasein-N 0,15 g, es entfällt demnach vom Gesamt-N auf Kasein 41,5 pCt.; in 100 ccm Kuhmilch war Gesamt-N 0,56 g, Kasein-N 0,47 g, es entfällt demnach vom Gesamt-N auf Kasein 83,3 pCt.; in 100 ccm Ziegenmilch war Gesamt-N 0,67 g, Kasein-N 0,54 g, es entfällt demnach vom Gesamt-N auf Kasein 81,5 pCt.; in 100 ccm Büffelmilch war Gesamt-N 0,72 g, Kasein-N 0,55 g, es entfällt demnach vom Gesamt-N auf Kasein 77,3 pCt.

Die Ergebnisse unserer hier nur kurz mitgeteilten Untersuchungen fasse ich im folgenden zusammen:



1. Durch die mit Pepsinsalzsäure ausgeführten Verdauungsversuche stellten wir fest, dass die Frauen-, Esel- und Stutenmilch ganz verdaulich ist, während das Kasein in der Kuh-, Büffel- und Ziegenmilch unter den gleichen Versuchsbedingungen nur bis auf 8, respektive 14 und 15 pCt. löslich ist.

2. Die Frauen-, Esel- und Stutenmilch besitzt nicht nur einen absolut geringeren Kaseingehalt als die Kuh-, Ziegen- und Büffelmilch, sondern es entfällt auch ein geringerer Teil des Gesamt-N auf das Kasein.

3. Auf Säure fällt das Kasein in der Frauen-, Esel- und Stutenmilch in feinen, in der Kuh-, Ziegen- und Büffelmilch in grossen, groben Flocken aus.

Stelle man sich nun auf den rein chemischen oder aber auf den modernen biologischen Standpunkt, immerhin muss man zu der Folgerung gelangen, dass hinsichtlich der Verdaulichkeit und Assimilation der Eiweisskörper der Frauen-, Esel- und Stutenmilch einerseits, der Kuh-, Ziegen- und Büffelmilch andererseits bedeutende Unterschiede bestehen müssen. Die Eiweisssubstanzen betreffend, und zwar sowohl in qualitativer wie auch quantitativer Hinsicht stehen am nächsten zur Frauenmilch die Esel- und Stutenmilch, wesentlich von der Frauenmilch weichen ab die Kuh-, Ziegen- und Büffelmilch.

Die Eselmilch als besten Ersatz statt Muttermilch hat man schon vor langer Zeit und zum wiederholten Male aus verschiedenen Gründen und verschiedenen Gesichtspunkten huldigend warm anempfohlen. In Anbetracht ihrer quantitativen Zusammensetzung kann jedoch auch die Eselmilch nicht als ein äquivalentes Ersatzmittel für Frauenmilch betrachtet werden, weil ihr Fettgehalt im allgemeinen ein zu geringer und obendrein sehr schwankender ist. (Siehe Eselmilch-Analysen bei Ellenberger, Arch. f. wiss. Tierheilk., Bd. 18, S. 20, 1902.) Gelegentlich unserer Versuche haben wir Eselmilch auch zweimal analysiert. In der einen Milch fanden wir 0,35 g, in der anderen 1,38 g Fett auf 100 ccm. Der verhältnismässig niedrige Fettgehalt der Eselmilch erklärt zugleich auch ihren geringen Energie-Gehalt. Der direkte, durch Verbrennung in der Berthelot-Mahlerschen Bombe kalorimetrisch ermittelte Energiegehalt betrug bei der Milch mit 0,35 g Fettgehalt 427 Kal., jener Milch mit 1,38 g Fettgehalt 490 Kal. pro Liter.

Auch ist die Eselmilch viel zu teuer, um allgemeine Verwendung finden zu können.



In quantitativer Zusammensetzung steht der Frauenmilch am nächsten eigentlich die Stutenmilch. Ich auch kann nur dahin konkludieren, dass die Pferdemilch eigentlich das beste Ersatzmittel für Frauenmilch wäre. Auch bei der Stutenmilch haben wir zwei Gesamtanalysen ausgeführt. Der Fettgehalt in der einen Milch betrug 2,24 g, in der anderen 2,28 g; der direkte durch Verbrennung bestimmte Energie-Gehalt ergab 587,7 — bezw. 602,8 Cal. pro Liter.

Die Stutenmilch ist gleich der Eselmilch viel zu teuer, um allgemein in Anwendung gebracht zu werden.

Ich glaube nicht, dass die Ziegenmilch Vorteile hätte über Kuhmilch. Ich versuchte Ziegenmilch bloss in einem Falle, doch schien es mir, als wäre sie noch schwerer verdaulich, wie die Kuhmilch. Auch muss ich betonen, dass wir in der Ziegenmilch den höchsten Pseudonuklein-Gehalt vorfanden und zwar 16,44 g auf 100 g Kasein. Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass der Fettgehalt der Ziegenmilch verhältnismässig gross ist. (Wir führten nur eine Gesamtanalyse aus; Fettgehalt war 4,41 g, der durch Verbrennung bestimmte Energie-Gehalt ergab 803,7 Cal. pro Liter.)

Die Büffelmilch besitzt den höchsten Kaseingehalt; ihr Kasein enthält beinahe ebensoviel Pseudonuklein wie jenes der Ziegenmilch, und zwar 14,04 g auf 100 g Kasein. Doch zeichnet sich die Büffelmilch durch ihren grossen Fettreichtum aus. Wenn die Büffelmilch auch nur in sehr verdünntem Zustande in Anwendung kommen könnte, so würde dennoch auch eine stark verdünnte Büffelmilch noch immer einen verhältnismässig hohen Energie-Gehalt besitzen.

In neuerer Zeit wendet man sich auch dem Studium der in der Milch nachweisbaren Fermente zu, besonders seitdem Escherich seine, wie ich wohl voraussetzen darf, allgemein bekannte Theorie über die Milchfermente publizierte. Vor zwei Jahren erschien von Moro eine sehr eingehende Arbeit über die Fermente der Milch. In seiner Mitteilung publiziert Moro seine eigenen Untersuchungen, ferner fasst er all dasjenige über die Fermente zusammen, was den Pädiater zu interessieren vermag, und in einem Anhang schliesslich berichtet er über einen Versuch, welcher beweist, dass ein Säugling besser gedieh bei roher, als bei sterilisierter (10 Minuten lang gekochter) Frauenmilch. Bei der Erklärung dieses Versuchergebnisses vermag es aber Moro nicht anzugeben, worauf die Schädigung der Milch, die sie durch

das Kochen erleidet, in Wirklichkeit beruhe. Soviel steht fest, dass das Kochen die Wirksamkeit der Fermente vernichtet. Trotzdem aber sind wir noch nicht berechtigt, aussprechen zu dürfen, dass der geringere Nährwert der gekochten Milch auf einer Vernichtung ihrer Fermente beruhe, denn es ist möglich, meiner Meinung nach sogar wahrscheinlich, dass infolge des Kochens auch im Eiweissmolekül Veränderungen sich einstellen, die für den Säugling von Bedeutung sind. Worin jedoch die durch das Kochen bedingten Veränderungen in der feinen Struktur des Eiweissmoleküls bestehen, wissen wir eigentlich nicht. Wir können bloss soviel sagen, dass das Aufkochen die Eiweisskörper denaturiert, das heisst, ihnen ihren biologischen Charakter raubt, so wie es auch die Wirksamkeit der Fermente aufhebt. Allgemein bekannt ist, dass das lange, 30—40 Minuten andauernde Kochen in den Eiweisskörpern der Milch wesentliche chemische Veränderungen hervorruft, man könnte sagen eine wahre Dekomposition verursacht. Man könnte also schliessen, dass die schädliche Wirkung des kürzeren Kochens ebenfalls auf derartigen, nur nicht so tief eingreifenden Veränderungen beruhe.

Bei unseren auf die Fermente bezüglichen Untersuchungen fahndeten wir nach Peptonen, ferner nach peptischen, tryptischen, glykolytischen und diastatischen Fermenten in der Milch. Als Ergebnis unserer Untersuchungen stellte sich heraus, dass in der Frauen-, Esel-, Stuten-, Kuh-, Ziegen- und Büffelmilch kein Pepton, kein Pepsin, kein Trypsin und kein glykolytisches Ferment enthalten ist, hingegen war ohne Ausnahme und mit Sicherheit in allen Milchsorten ein Stärke verzuckerndes Enzym nachweisbar.

Im Gegensatz zu den Ergebnissen anderer Forscher scheinen unsere Untersuchungen dafür zu sprechen, dass hinsichtlich der Fermente zwischen den einzelnen Milchsorten keine Unterschiede bestehen, es ergab sich wenigstens kein Unterschied hinsichtlich des Pepsins, Trypsins und plykolytischen Fermentes, in dem das Resultat stets negativ war, und es ergab sich kein Resultat hinsichtlich des diastatischen Fermentes, in dem das Resultat stets positiv war.

Trotz alledem schliesse ich mich warm derjenigen Bewegung an, welche dahin strebt, dass, wenn wir den Säugling künstlich, also mit Kuhmilch ernähren, der biologische Charakter der Kuhmilch womöglich bewahrt bleibe. Auch a priori nämlich bin ich davon überzeugt, dass die rohe Milch bessere Resultate ergeben würde, wie die gekochte. Bei der Milchproduktion muss



demnach eine je vollkommenere Asepsis erstrebt werden, und dann kann unter Umständen die Verabreichung von roher Milch ins Auge gefasst werden. Chemische Zusätze, z. B. Formalin, sind in ihrer Wirkung nicht zuverlässig und auch nicht unschädlich. Die Behandlung der Milch mit ultravioletten Strahlen garantiert meiner Ansicht nach nicht eine ausreichende Asepsis. Vor der Hand, bei dem heutigen Stand der Milchproduktion, bleibt nichts anderes übrig, als die Milch zu kochen; nolens volens sind wir gezwungen, ihre chemische und biologische Nativität zu opfern, um sie womöglich keimfrei zu verabreichen.

Literatur:

Umber, Fortschritte der Eiweisschemie und ihre klinische Bedeutung. Die Deutsche Klinik. Lief. 80.

Wassermann, Über biologische Mehrleistung des Organismus bei der künstlichen Ernährung von Säuglingen gegenüber der Ernährung mit Muttermilch. Deutsche med. Wochenschrift. 1903. No. 1.

E. v. Behring, Phthisiogenese und Tuberkulosebekämpfung. Deutsche med. Wochenschrift. 1904. No. 6.

Zaitschek, Zur Kenntnis der Pepsinsalzsäurelöslichkeit der Milch und der Kaseine. (Nach gemeinsam mit Dr. F. v. Szontagh ausgeführten Versuchen.) Archiv für die ges. Physiologie. Bd. 104.

v. Szontagh, Über den Nukleingehalt der Frauen- und Kuhmilch. Ungar. Archiv f. Med: Bd. 1, S. 201. 1893.

Moro, Über die Fermente der Milch. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 56, III. Folge Bd. 6. 1902.

Zaitschek, Vergleichende Untersuchungen über den Gehalt an eiweiss- und stärkelösenden Enzymen verschiedener Milcharten. (Nach gemeinsam mit Dr. F. v. Szontagh ausgeführten Versuchen.) Archiv für die ges. Physiologie. Bd. 104.



Vereinsbericht.

Bericht über die 22. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte

zu Düsseldorf am 6. August 1905.

Herr Hermann-Süchteln berichtet über einen Fall von Status hystericus bei einem 13jährigen Knaben. 4 Wochen nach einem Kopftrauma traten epileptische Anfälle auf, die sich zu einem schweren und bedrohlichen Status anhäuften. Durch Versetzung in eine Irrenanstalt und Überrumpelungstherapie Heilung, Amnesie.

Zur Diskussion teilt Herr Selter einen ähnlichen Fall mit, den er allerdings für Epilepsie gehalten hat. Die Unterscheidung von Hysterie und Epilepsie dürfte nicht selten auf Schwierigkeiten stossen, die bei Anstaltsbehandlung leichter überwunden werden.

Herr Paffenholz-Düsseldorf berichtet über seine Beobachtungen an einem Falle von angeborener Pylorusstenose, der in Heilung überging.

Herr Weyl stellt einen Fall vor, den er im Alter von 3 Monaten mit einem Gewichte von 2350 g in Behandlung bekam. Anamnese: Erbrechen vom 8. Lebenstage ab, trotz verschiedenster Ernährungsmethode, Abmagerung und Verstopfung. Symptome: Ruckweises Erbrechen nach jeder oder jeder zweiten Nahrung, deutliche antiperistaltische Magenbewegungen durch die papierdünnen Bauchdecken sichtbar, Tumor des Pylorus (?), Hungerstuhl — das typische Bild der Pylorusstenose. Durch geringe Opium-Belladonna-Gaben vor der Nahrung und theelöffelweiser Verabreichung von Selterscher Buttermilch gelang es ihm innerhalb sechs Wochen, den anscheinend nur nervösen Pylorospasmus zum Schwinden zu bringen. Ob dieser Spasmus kongenital gewesen ist oder durch unzweckmässige Ernährung in den ersten Lebenstagen hervorgerufen wurde, lässt sich nicht mehr aufklären.

Zur Diskussion tritt Herr Rensburg für möglichst langes Abwarten ein, da selbst in extremen Fällen noch Heilung ohne Operation beobachtet wurde. Durch zu vieles Operieren werde mehr geschadet als durch zu langes Abwarten. Zur Entscheidung dieser Frage müssen auch die Fälle aus der Privatpraxis herbeigezogen werden, deren möglichst zahlreiche Veröffentlichung daher notwendig.

Herr Selter will die Operation ebensowenig wie die Magenausspülungen entbehren. Man soll sich nicht auf den apodiktischen Standpunkt stellen, wir können die Operation entbehren, ebensowenig sagen, wir müssen alles operieren, natürlich ist die Indikationsstellung schwer.

Herr Hofmann führt aus: Man muss zwischen anatomischer, absoluter und relativer Stenose angeborenen Charakters und zwischen acquiriertem Pylorospasmus unterscheiden. Letzterer ist intern zu behandeln, während die Stenose, vor allem die klinisch absolute Stenose, mittels Gastro-Enterotomose zu behandeln ist. Diese Fälle werden nur wenige sein.

Herr Rey macht ebenfalls darauf aufmerksam, dass die bisherigen Veröffentlichungen über diese Dinge den Unterschied zwischen Spasmus und anatomischer Stenose, der für Operation oder Nichtoperieren allein massgebend sein könne, nicht hervorheben. Die von ihm beobachteten Fälle hatten sämtlich in den ersten Lebenstagen sichere Milchstühle gezeigt, seien daher sicherlich keine anatomischen Stenosen, sondern Spasmen gewesen, die einer spontanen Heilung zugänglich und daher nicht zu operieren waren.

Herr Spiegel-Haan ist der Meinung, dass bei den schliesslichen Erfolgen der inneren Therapie noch in ganz desolaten Fällen, wo die Kinder bis zum äussersten abgemagert waren, die Frist bis zum chirurgischen Eingriff mit 14 Tage von Ibrahim sicher zu kurz bemessen ist, besonders wo die Mortalität bei der Operation 50 pCt. beträgt.

Herr Rensburg-Elberfeld demonstriert

1. einen Fall von malignem Lymphom bei einem 10jährigen Knaben, welcher seit Februar d. J. gewachsen, unter zunehmendem Marasmus des Kranken. Befund: In beiden Seiten des Halses kleinfaustdicke Tumoren, die an der Peripherie noch einzelne Drüsen abtasten lassen. Leisten- und Achseldrüsen waren geschwollen, erweiterte Hautvenen auf der Brust. Puls 160; öfters Klagen über Herzklopfen (Vaguslähmung?), diffuse Bronchitis, leichte Leukozytose, keine Leukämie;

2. post mortem gewonnenes Präparat einer Spina bifida vom Ausgang der Lendenwirbelsäule. Der Blaseninhalt war nur Hirnhaut, keine Nervensubstanz. Die Operation war von chirurgischer Seite als wenig aussichtsvoll abgelehnt worden. Anfangs schien die Blase sich durch Granulation überhäuten zu wollen, es kam aber trotz aller Vorsicht zu einer Perforation, die eine mit der 7. Woche beginnende, mit $2^1/_2$ Monat tödlich endende Meningitis zur Folge hatte. In diesem Falle wäre eine Operation jedenfalls gerechtfertigt, vielleicht auch von Erfolg gewesen;

3. demonstriert er eine für Kinder besonders geeignete Plattfusseinlage, gefertigt aus mit gelöstem Celluloid getränktem Kalk, federleicht bei genügender Festigkeit. Sie kann auf jedem beliebigen Leisten angefertigt werden und so jeder Eigentümlichkeit Rechnung tragen (Fabrikant: Aug. Sandkuhl in Elberfeld);

4. berichtet er über einen Fall von sporadischer Cerebrospinalmeningitis, dessen Diagnose durch Auffinden intracellulärer Meningokokken in der Lumbalflüssigkeit gesichert wurde. Der Fall ist ausgezeichnet durch kurze Dauer der Bewusstlosigkeit, die nach 28 Stunden in unmittelbarem Anschlusse an die Lumbalpunktion völlig verschwand. 4 Wochen lang heftiges, in 1—2tägigen Intervallen intermittierendes Fieber bis zu 41° ohne nennenswerten objektiven Befund; dazwischen völlig normale Temperatur. Zu Beginn der Krankheit zahlreiche Petechien der Haut sowie Erythema nodosum-artige Sugillationen am Schienbein; am 5.—6. Tage seröse Ergüsse in beide Kniegelenke. Völlige Heilung.

Zur Diskussion: Herr Weyl schlägt vor, wenn die Diagnose Lymphosarkom gesichert ist, die Röntgenbestrahlung zu versuchen. Er berichtet über einen Fall bei dem X-Strahlen ohne Erfolg blieben.

Herr Spiegel-Haan weist darauf hin, dass durch Aufliegen der Plattfusseinlagen am äussern Fussrande ein Abgleiten des Fusses von der Einlage vermieden wird.



Herr Rey: Zur Therapie des Keuchhustens. In seinem Wirkungskreise drängt eine Keuchhustenepidemie die andere, so dass er in 10 Jahren annähernd 1000 Fälle behandelte. Die Heftigkeit der Epidemien war verschieden, jedoch meistens so, dass viele Kinder der Krankheit zum Opfer fielen. Schuld daran ist der unter Laien und Ärzten verbreitete Skeptizismus gegen jede Keuchhustentherapie. Dieser Skeptizismus ist durchaus unberechtigt, da durch sachgemässe Beaufsichtigung der erkrankten Kinder, besonders der jüngern bis zu 3 Jahren, und rechtzeitiges Einschreiten viele erst verhängnisvoll werdende Folgen verhütet werden können (Regelung der Ernährung, hydrotherapeutische Massnahmen etc.) Da der Sitz der Erkrankung im Anfang und in unkomplizierten Fällen die obern Luftwege sind, behandelt er zunächst mit antiseptischen Pulvereinblasungen in Nase und Nasenrachenraum (Apparat wie früher bei Otitis med. epidem. angegeben). Hierdurch nicht bloss Besserung des Einzelfalles, sondern auch nachweisbare Verminderung bis Aufhebung der Infektiosität auf die Umgebung. Bei der grossen Zahl und der Reihe von Jahren, über die die Beobachtungen sich verteilen, ist eine Verwendung der verschiedensten innern Mittel selbstverständlich und ein Vergleich von deren Wirkung in ausgiebigem Masse möglich gewesen. Einen dauernden Erfolg, der die Krankheitsintensität und deren Dauer zu gleicher Zeit und ohne Gefahr für den Patienten bereits verminderte, konnte er bei keinen der noch so sehr angepriesenen Mittel konstatieren. Weder die Komparation Chinin, Euchinin, Aristochin noch Bromoform, Pertussin, Tussol etc. hatten auf die Dauer der Erkrankung nennenswerten Einfluss, wohl aber wurden alle besonders für die jüngeren Kinder bald und leicht gefährlich. Im Frühjahre 1902 machte er bei der damals herrschenden schweren Epidemie zufällig die Beobachtung, dass die mit Thiocol La Roche behandelten skrophulo-tuberkulösen Kinder, deren Geschwister schwer erkrankt waren, entweder garnicht oder nur kurz und gelinde an Keuchhusten erkrankten. In den letzten 4 Jahren 1902 bis 1905 inkl., in welch letzterem Jahre eine ausserordentlich schwere Keuchhustenepidemie, die sehr zahlreiche Opfer forderte, herrschte, hat er die Anwendung des Thiocol so sehr schätzen gelernt, dass er dessen Anwendung den Kollegen glaubt empfehlen zu müssen, obschon er sich bewusst ist, mit der Empfehlung eines Keuchhustenmittels sehr leicht auf Spott und Ungläubigkeit zu stossen. Um die Ungläubigkeit in der Klientel zu beseitigen, verspricht er ohne Furcht vor Misserfolg stets in 3 bis höchstens 4 Wochen völlige Heilung und erreicht in den meisten Fällen dann auch Befolgung seiner Anordnungen. Anwendung: Neben Xeroform-Natr. sozojod.-Einblasungen 5 mal täglich 0,25—0,5 in Syrup. Üble Nebenwirkungen niemals beobachtet, auch bei Säuglingen in den ersten Lebenswochen nicht. Bei Komplikationen und im febrilen Anfangsstadium kühle Abgiessungen mit nachfolgender Trockenpackung bis zu starkem Schweiss, bei Bronchopneumonien öftere Abgiessungen je nach Bedarf ohne nachfolgendes Schwitzen. Bemerkt sei noch, dass das Kalium sulfoguajacolicum in seiner Wirkung auch nicht im mindesten der des Thiocol, dem es chemisch gleich sein soll, nahekommt. Ein 4 wöchiger Versuch bei 35 Fällen brachte mich in allen Fällen in grosse Verlegenheit, weil die versprochene Wirkung vollständig ausblieb. Die einzelnen Fälle wurden in Bezug auf Dauer und Häufigkeit der Anfälle so weit als möglich genau registriert.



Zur Diskussion: Herr Weyl zieht das Bromoform allen andern Mitteln gegen Keuchhusten vor; im selbigen Sinne spricht sich Herr Paffenholz aus. Beide empfehlen zur Kontrolle des Heilerfolges, jeden Anfall durch dickere oder dünnere Striche je nach Schwere des Anfalles aufzuzeichnen.

Herr Dreher hat vor 2 Jahren, ganz besonders intensiv aber seit dem April d. J. den Keuchhusten mit Thiocol behandelt und kann die Ergebnisse Reys im wesentlichen bestätigen. Die Dauer der Erkrankung werde wesentlich gekürzt. Verlauf meist in 2—4 Wochen; die einzelnen Stadien bleiben dieselben, waren nur kürzer, Zahl der Anfälle wesentlich herabgesetzt. Sirolin (Thiocolsyrup) wurde bei Säuglingen nicht gut vertragen.

Herr Hofmann spricht über eine neue Operationsmethode beim Mastdarmvorfall, die im Gegensatz zu allen bisherigen Methoden im wesentlichen auf eine Wiederherstellung der verloren gegangenen normalen Beckenbodenverhältnisse hinausläuft. Bei Kindern und schwächlichen Frauen fehlt oft neben der Schwäche der Beckenbodenmuskulatur (Levator, Sphincter ani u. s. w.) die normalerweise vorhandene Exkavation des Steissbeins. Dieses Fehlen in Verbindung mit der schwachen Muskulatur gibt die eigentliche Ursache für den Prolaps, der durch den intraabdominellen Druck beschleunigt wird, ab. Daher sind auch nur Kinder und schwächliche Frauen von dem Leiden befallen. Die Operationsmethode besteht in einer hinteren halbmondförmigen Umschneidung des Anus. Das Rectum wird 5—6 cm tief nach vorn abgelöst und nach vorn gezogen, während der andere Wundrand nach hinten gezogen wird. Dadurch entsteht eine trichterförmige Wundhöhle, die von der Tiefe aus quer etagenförmig vernäht wird. Auf diese Weise wird ein widerstandsfähiger Beckenboden gebildet, ähnlich der Dammplastik nach Lawson Tait. Das Verfahren ist einfach sicher wirkend und in mehreren Fällen auch bei Kindern praktisch erprobt. (Ausführlich mitgeteilt mit Abbildungen im Centralbl. f. Chir. 1905. No. 35.)

Herr Selter teilt als Beitrag zur kindlichen Fettleibigkeit mehrere Fälle mit, die sich trotz zweckmässiger, z. T. knapper Ernährung im Alter von 9—12 Jahren zu sehr fetten Individuen entwickelten. Neben der leichten Ermüdbarkeit und Charakterfehlern zeigte der Körper der Kinder eine eigentümliche Entwicklung in der Weise, dass die einzelnen Körperteile verschiedenen Altersstufen oder verschiedenen Geschlechtern anzugehören schienen, z. B. ein 10 jähriges Mädchen mit dem Kopfe einer erwachsenen Dame und dem Rumpfe eines erwachsenen Mannes und kindlichen Beinen. (Demonstration an Photographien.)

Herr Nebel-Solingen demonstriert 1. ausgedehnte Tuberkulose eines sieben Monate alten Brustkindes mit eigrosser Caverne des rechten obern Lungenlappens, die vom Respirationstractus ausging und in ausgedehnter Miliartuberkulose ihren Abschluss fand; 2. zeigt er das Präparat einer inneren Hernie von einem 7 jährigen Knaben. Derselbe hatte im 2. Lebensjahre an einem schweren Kolikanfalle gelitten. 5 Tage vor dem Exitus traten perityphlitische Erscheinungen auf mit einem 15×10 cm grossen Tumor in der Ileocoecalgegend. Nach 2 Tagen wurde eröffnet und drainiert. Bei der Sektion fand sich eine alte Verwachsung des Proc. vermiformis mit der Flexura sigmoidea. Unter dieser Verwachsung waren Dünndarmschlingen eingezwängt, die der Nekrose verfallen waren.

Rey.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. B. SALGE,

Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Vergiftung und Entgiftung. Ein Beitrag zur Theorie und Therapie der Krankheitserscheinungen beim Übergang von Frauenmilch zur Kuhmilch. Von Artur Schlossmann. (Aus dem Dresdener Säuglingsheim.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. Bd. IV, S. 207.

Der Artikel ist vorwiegend eine Polemik gegen die von Finkelstein in seiner Mitteilung „Kuhmilch als Ursache akuter Ernährungsstörungen bei Säuglingen" (referiert in dieser Zeitschr. Sept. 1905. S. 454) ausgesprochenen Ansichten. Nach der Anschauung Schlossmanns handelt es sich bei den in Rede stehenden, zuweilen beim Abstillen eintretenden stürmischen Erscheinungen um eine Idiosykrasie, eine ins Pathologische gesteigerte, geradezu das Leben bedrohende Reaktionsfähigkeit gegen artfremdes Eiweiss, das allein als Ursache der Vergiftungserscheinungen bei dem ersten Genuss von Kuhmilch seitens besonders disponierter Kinder anzusehen ist.

Den strikten Beweis durch Nachweis des artfremden Eiweiss im kindlichen Blute bei der Ernährung mit Kuhmilch zu erbringen, ist bisher allerdings noch nicht gelungen, doch konnte der Verf. durch subkutane Injektionen von Rinderserum die gleichen klinischen Erscheinungen hervorrufen, wie man sie zuweilen bei der ersten Darreichung von Kuhmilch beobachtet. Aus seinen interessanten Beobachtungen hierbei zieht er folgende Schlüsse:

1. Es ist möglich, durch eine Injektion von 0,1 g Rinderserum aus dem Auftreten oder Ausbleiben leichtester Reaktionserscheinungen mit grosser Wahrscheinlichkeit zu folgern, ob ein Kind schon Kuhmilch als Nahrung erhalten hat.

2. Es ist möglich, auf die gleiche Weise aus der Intensität der Reaktion bei einem bisher ausschliesslich an der Brust gestillten Kinde zu folgern, ob es eine weitgehende oder geringe Reaktionsfähigkeit gegenüber der Kuhmilch hat, ob sich also beim Abstillen Schwierigkeiten durch eine bestehende Idiosynkrasie gegen Kuhmilch zeigen werden.

3. Es ist möglich, durch Injektion steigender Serumdosen Kinder, die gegen Kuhmilch eine Idiosynkrusie zeigen und bei denen diese wie ein Gift wirkt, gegen die hieraus resultierenden Gefahren zu schützen.

Allerdings ist es merkwürdig, wie Schl. selbst betont, dass bei Injektionen von Pferdeserum — bei Immunisierung gegen Diphtherie — dieses artfremde Eiweiss keinerlei Reizerscheinungen verursachte, vielleicht ist die Idiosynkrasie gegen das artfremde Eiweiss der Einhufer seltener.

Schleissner.

Bemerkungen zu den Mitteilungen des Herrn Prof. Schlossmann „Über Vergiftung und Entgiftung." Von H. Finkelstein. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. Bd. IV. p. 247.

Erwiderung auf den vorstehend referierten Artikel. Trotz der verführerischen Perspektiven der Schlossmannschen Spekulationen hält F. die in Rede stehende Lehre für nicht mehr als eine fesselnde und interessante Hypothese, über deren Richtigkeit erst weiteres Tatsachenmaterial entscheiden kann. Bis jetzt hat Schl. nicht erwiesen, dass jedes artfremde Eiweiss different wirkt, sondern diesen Beweis nur für Rinderserum erbracht; es können auch immer noch ausser der Verschiedenheit der Eiweissstoffe andere spezifische Unterschiede bestehen. Schleissner.

Über Mikrophthalmus congenitus, Colobom, Rosetten der Netzhaut, Aniridie und Korektopie. Von E. v. Hippel. Zieglers Beiträge, Supplem. VII. S. 257.

Nur im Original verständliche Arbeit von entwicklungsgeschichtlichem Werte. Spiegelberg.

Zur Frage des Hermaphroditismus verus. Von K. Meixner. Zeitschr. f. Heilk. 1905. VII.

Der Ausgangsfall betrifft ein äusserlich männliches reifes Neugeborenes. Im Hodensack keine Hoden, kein Leistenkanal. Die vermeintlich vorgefundenen Ovarien und Tuben jedoch erwiesen sich mikroskopisch als Hoden und Nebenhoden, vermeintliche Hoden als accessorische Nebennieren. Näheres im Original. Spiegelberg.

Über Aortenruptur und Arterioklerose im Kindesalter. Von Rud. Oppenheimer. Virchows Archiv. Bd. 181. 2.

2 Fälle. Das eine Kind, ein 9jähriges Mädchen, litt an Kopfschmerzen, Herzbeschwerden, Atemnot; starb plötzlich in einem beschwerdefreien Intervall. Das zweite, 10jähriger Knabe, starb an einer tuberkulösen Nephritis. Die Arbeit bringt eine gründliche Untersuchung des Prozesses in allen seinen Stadien; im ersten Fall ging er von der Media aus, im andern von der Adventitia. Spiegelberg.

Über die Ausnutzung stickstoffhaltiger Nahrungsmittel bei Störungen der Verdauung. Von W. Roehl. Deutsches Archiv f. klinische Medizin. Bd. 83, 5/6.

Verfasser hat zunächst im Tierversuch (Hund), dann im Selbstversuch, schliesslich bei erkrankten Kindern die Stickstoffausscheidung in den Darm bei N-haltiger und N-freier Nahrung im normalen und kranken Zustand untersucht.

Bei Störungen der Verdauung, Darmkatarrh, war die N-Ausscheidung bei stickstofffreier Nahrung erheblich bis zum Dreifachen der Norm vermehrt. Die scheinbare Ausnutzung der Nahrung (Vergleich von Einfuhr und Ausfuhr) beträgt bei akuter Enteritis normale Zahl bis zu 78 pCt. des Eingeführten, bei chronischer Enteritis bis zu 76 pCt. herunter, bei chronischer Dysenterie bis zu 69 pCt. Die wahre Ausnutzung ist dagegen eine fast normale, nicht unter 75 pCt. der Einfuhr, verdeckt durch die N-Ausfuhr in den Darm aus dem Körper: der N-Bedarf des Körpers ist also (? Ref.) stets gedeckt. Spiegelberg.



Experimentelle Untersuchungen über die Ursachen der Abtötung von Bakterien im Dünndarm. Von Rolly und Liebermeister. Deutsches Archiv f. klinische Medizin. Bd. 83, 5/6.

Die ausführlichen Untersuchungen wurden am Kaninchen angestellt. Sie ergeben etwa nachfolgendes: Der leere Dünndarm beherbergt eine verschwindende Zahl von Bakterien; eingeführte Keime werden teilweise vernichtet oder durch Peristaltik fortgeschleppt; bei mangelnder Peristaltik vermehren sich die Bakterien, nicht infolge mangelnder Bewegung des Darmes, sondern sekundären Änderungen ihrer Wachstumsbedingungen zufolge. Galle, Gallensäuren, Pankreas, Darmsaft üben keinerlei bakterizide Wirkung, auch vereint nicht, aus. Die lebende normale Darmwand ist es, die bei der Abtötung der Bakterien die Hauptrolle spielt. Die Peristaltik hat die Bedeutung, dass bei ihrer Tätigkeit die Bakterien ganz verschiedene Säure- und Alkaleszenzgrade des Chymus durchlaufen müssen, so dass die verschiedenen Arten im Dünndarm ihr Optimum nicht festhalten können. Für die meisten, besonders Fäulnisbakterien, ist dieses die alkalische Reaktion. Pathologische Hemmungen der Darmtätigkeit (auch Stenose) verursachen infolgedessen enorme Vermehrung. Auch bei künstlicher Schädigung des Darmes wird, unabhängig vom Säure- oder Alkaleszenzgrad des Chymus diese Vermehrung hervorgerufen. Spiegelberg.

Über ein oxydierendes Ferment als eine Veranlassung des Auftretens gründgefärbter Stühle im Säuglingsalter. Von Wilhelm Wernstedt. (Aus Prof. Medins Klinik im Allmänna Barnhuset".) Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1905. Bd. IV. p. 241.

W. legte Wert auf die Beobachtung, dass grüngefärbte Stühle meist grössere Mengen Schleim enthalten, und nahm an, dass vielleicht der Schleim oxydierend auf das Bilirubin wirken könne. Tatsächlich gelingt es, nachzuweisen, dass die schleimhaltigen Stühle, und in diesen besonders die reinen Schleimflocken einen Stoff mit der Fähigkeit enthalten, bei Vorhandensein von Wasserstoffsuperoxyd Guajakol zu oxydieren. Durch kurz andauerndes Kochen der Stühle wird dieser Stoff zerstört. In der Hauptsache erscheint diese Oxydasereaktion an kleine, rundliche, gelbgefärbte Schleimkörperchen gebunden zu sein, in denen man bisweilen noch die für polynukleäre Leukozyten charakteristischen Kernbilder entdeckt.

Ist die vorstehend ausgesprochene Ansicht von dem Zustandekommen einer Grünfärbung durch die Wirkung eines oxydierenden Fermentes richtig, so fällt ihre Bedeutung mit der Bedeutung des Schleims in den Stühlen zusammen, der Schleim ist dann als das primäre, die Grünfärbung als die Folge anzusehen. Schleissner.

Sechstes Sammelreferat über die Arbeiten aus der Milchchemie. Von R. W. Raudnitz. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1905. Bd. IV. p. 250.
Schleissner.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Zwei seltene Beobachtungen bei Scharlach. Von L. Bleibtreu. Münch. med. Wochenschr. No. 37. 1905.

Scharlachrezidiv am Ende der sechsten Woche und Striae nach Scharlach, symmetrisch an Kniegelenken und an der Glutäalgegend, drei Wochen



nach Beginn der Krankheit; es wurden im letzteren Fall alle Momente vermisst, die die Entstehung der Affektion erklärlich machen könnten; (keine Darmerscheinungen, kein erschöpfendes Fieber, kein langdauerndes Liegen mit angezogenen Beinen, kein besonders starkes Wachstum der Patientin etc.).

Misch.

Cornyebacterium pseudodiphthericum commune als Erreger eines Hirnabszesses. Von F. Steinhaus. Münch. med. Wochenschr. No. 37. 1905.

Der bisher nur als Bewohner der gesunden Nasen-, Rachen- und Mundschleimhaut bekannte Pseudodiphtherie-Bazillus wurde in Reinkultur in einem otitischen Hirnabszess bei einem Kinde gefunden. Operation und Heilung.

Misch.

Ein Beitrag zum Kapitel der Nasendiphtherie. (Nasendiphtheroid bei Scharlach.) Von Albert Uffenheimer. Münch. med. Wochenschr. No. 38. 1905.

In dem hier mitgeteilten Fall hatte eine Membranbildung in der Nase im Verlauf von Scharlach klinisch als Nasendiphtherie imponiert. Es waren indessen im Leben nie, post morten nur ganz vereinzelte Kolonien von Löfflerschen Bazillen nachzuweisen gewesen, und die Affektion war acht Tage nach einer Seruminjektion von 1000 J. E. aufgetreten. Die membranöse Erkrankung der Nasenschleimhaut wird deshalb als Teil der Scharlacherkrankung aufgefasst und in Analogie mit den nekrotischen Erkrankungen der Tonsillen bei Scharlach gestellt.

Misch.

Über epidemische und sporadische Ruhr im Kindesalter. Von L. Jehle und G. A. Charleton (Klinik Escherich). Zeitschrift f. Heilkunde 1905. VIII. 402.

Die Verfasser behandeln zunächst historisch die Ruhrerreger und die Frage ihrer Spezifizität bei dysenterischen Erkrankungen und berichten dann über ihre Untersuchungen an Fällen aus einer Epidemie des Jahres 1903, an sporadischen Fällen an Kindern ohne Symptome von Ruhr.

Die epidemische Krankheit von Ruhr wies einheitlich Bazillen-Typus Shiga-Kruse auf, die sporadischen Fälle ebenso einheitlich den Typus Flexner; die andern Kinder, auch solche mit Cholera infantumnegative Ergebnisse, Ruhrbakterien betreffend. Meistens sind verschiedenartige Nahrungsmittel als Träger bezw. Überträger der Infektion anzusehen, die ihren unmittelbaren Ursprung jedoch aus den Entleerungen Ruhrkranker nehmen. Die Kontaktinfektion durch Dritte spielt eine grosse Rolle.

Inkubation unbestimmbar. Das klinische Bild, wie der Stuhl- und anatomische Befund waren durchweg die bekannten. Die Infektion mit Flexner verläuft mit schweren toxischen Anfangserscheinungen, die mit Shiga-Kruse schleichender, aber nachhaltiger und schwerer, entsprechend das Fieber, entsprechend ist die Prognose. Die zahlreichen bakteriologischen und technischen Einzelheiten sind nur dem Original zu entnehmen. Im Blute der Dysenteriekranken finden sich in der Mehrzahl für nur eine Bakterienart wirksame, ganz spezifische Agglutinine, daneben in einigen Fällen jedoch deutliche Agglutination des Backterium coli.

Spiegelberg.

Gonorrhoisches Erythema nodosum bei einem Knaben, nach intravenöser Kollargolinjektion geheilt. Von O. Hermann. Münch. med. Wochenschr. No. 36. 1905.

Nach einmonatlicher Krankheit völlige Genesung im unmittelbaren Anschluss an eine intravenöse Kollargolinfektion. Die gonorrhoische Natur



des Exanthems scheint indessen nicht absolut sicher. Wiederholte Züchtungsversuche aus dem Blut ergaben Diplokokken vom Aussehen der Semmelkokken, aber keine Gonokokken. Misch.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Über Cytorrhyctes luis Siegel. Von R. Freund. Münch. med. Wochenschr. No. 38. 1905.

Bericht über sieben sichere und drei fragliche Lues-Fälle, bei denen im Blut ausnahmslos die von Siegel beschriebenen Gebilde in grossen Mengen gefunden wurden. Auch die Übertragbarkeit der Flagellaten auf Kaninchen wird bestätigt, ebenso wie das Verschwinden der Parasiten aus dem Blut unter der spezifischen Therapie. Misch.

Ein weiterer Spirochaetenbefund bei hereditärer Lues. Von Reischauer. Deutsch. med. Wochenschr. No. 34. 1905.

Nachweis der Spirochaeten in Leber, Milz und Lunge eines aseptisch sezierten totgeborenen Kindes einer luetischen Mutter. In Niere und Blut fanden sich keine Spirochaeten. Misch.

Zur Kenntnis der Spirochaete pallida. Von F. Schaudinn. Deutsche med. Wochenschr. No. 42. 1905.

Über die Spirochaete pallida. Von C. Siebert. Deutsche med. Wochenschr. No. 41. 1905.

Die vorläufige Mitteilung Sch.s lehrt als neues wichtiges Erkennungsmerkmal der Sp. pallida endständige Geisseln kennen, die so nur in syphilitischen Produkten zu finden sind. Die bei Carzinom und verschiedenen anderen nicht syphilitischen Affektionen von anderer Seite beobachtete Sp. pallida hat sich Sch. bei neuerlicher Färbung der ihm übersandten Ausstriche als von ganz anderer Art erwiesen.

Die Arbeit aus der Breslauer dermatologischen Klinik bestätigt die Schaudinn-Hoffmannschen Befunde, die nur in luetischen Krankheitsherden sich ergaben, während die bei den Kontrollversuchen eventuell gefundenen Spirochaeten nie an den Typus pallida erinnerten. Misch.

Spirochaete pallida und refringens nebeneinander im Blute bei hereditärer Lues. Von G. Nigris. Deutsche med. Wochenschr. No. 36. 1905.

Vorläufige Mitteilung. Beide Spirochaeten-Formen zusammen waren im Blute Syphilitischer noch nicht beobachtet worden. Misch.

Über den Spirochaetennachweis bei Syphilis. Von W. Scholtz. Deutsche med. Wochenschr. No. 37. 1905.

Spirochaeten bei Syphilis. Von C. Grouven und H. Fabry. Deutsche med. Wochenschr. No. 37. 1905.

Über Spirochaete pallida. Von G. Sobernheim und E. Tomasczewski. Münch. med. Wochenschr. No. 39. 1905.

Alle drei Arbeiten kommen bei reichlichem Material zu den gleichen positiven Befunden und halten die Entdeckung der Spirochaete pallida für einen entscheidenden Fortschritt für die Erkenntnis der Syphilisätiologie. Während sich aber die beiden ersten Arbeiten, besonders wegen des Vorkommens von Spirochaeten, welche sich von der Pallida nicht unterscheiden

liessen, in anderen als syphilitischen Produkten — einmal in einem spitzen Kondylom — doch noch zurückhaltend ansprechen, treten S. und T., auch wenn die Reinkultur noch aussteht, rückhaltlos für die ätiologische Bedeutung der Sp. pallida ein, die sie bei nicht syphilitischen Prozessen regelmässig vermissten, bei denen sie aber gelegentlich andere Spirochaeten- und Spirillenformen konstatierten. Misch.

Wissenschaftliche Ergebnisse der bisher im Kaiserlichen Gesundheitsamt angestellten vergleichenden Untersuchungen über Tuberkelbazillen verschiedener Herkunft. Von H. Kossel und R. Weber. Deutsche med. Wochenschrift. No. 40. 1905.

Von diesen höchst interessanten Veröffentlichungen sei auszugsweise folgendes mitgeteilt: Bei den Bazillen der Säugetiertuberkulose lassen sich zwei Typen unterscheiden, die zweckmässig als Typus humanus und Typus bovinus zu bezeichnen sind und sich morphologisch, kulturell und hinsichtlich ihrer Virulenz für Kaninchen und Rind unterscheiden. Aus elf verschiedenen Fällen von Tuberkulose des Rindes wurden ausnahmslos Tuberkelbazillen des Typus bovinus gezüchtet. Mit den Bazillen des Typus humanus liess sich eine fortschreitende Tuberkulose beim Rinde nicht erzeugen. Unter 67 verschiedenen Fällen von Tuberkulose des Menschen liessen sich in 56 Fällen die Bazillen des Typus humanus allein, in 9 Fällen die des Typus bovinus allein, in zwei Fällen beide Typen bei derselben Person gleichzeitig nachweisen. Die neun Fälle von menschlicher Tuberkulose, bei denen sich Bazillen des Typus bovinus allein fanden, betrafen ausschliesslich Kinder im Alter bis zu acht Jahren und boten in 6 Fällen Erscheinungen dar, welche mit Sicherheit den Schluss gestatten, dass die Ansteckung durch Eindringen der Tuberkelbazillen vom Darm aus erfolgt war. Die zwei Fälle, bei denen sich beide Typen fanden, betrafen eine Frau und ein 5½ jähriges Kind, bei dem sich in den Gekrösdrüsen Tuberkelbazillen des Typus bovinus, in der Milz solche des Typus humanus vorfanden. Im ganzen kamen zur Untersuchung bei Kindern unter 10 Jahren 12 Fälle von Tuberkulose, bei denen augenscheinlich der Darm die Eintrittspforte gebildet hatte. Die aus dem menschlichen Körper gezüchteten Bazillen des Typus bovinus liessen sich weder morphologisch noch kulturell, noch hinsichtlich ihrer Virulenz für das Rind von den direkt aus dem Rind gezüchteten Bazillen des Typus bovinus unterscheiden.

Von den praktischen Ergebnissen der neueren Forschungen über die Beziehungen zwischen der Menschen- und Tiertuberkulose sei hervorgehoben, dass der Genuss von Nahrungsmitteln, die von tuberkulösen Tieren stammen und lebende Tuberkelbazillen des Typus bovinus enthalten, für die Gesundheit des Menschen, namentlich im Kindesalter, nicht als unbedenklich zu betrachten ist. Eine gewissenhafte Fleischbeschau bietet einen erheblichen Schutz gegen die Übertragung der Tuberkelbazillen mit dem Fleisch auf den Menschen; ausserdem besteht ein Schutz in der geeigneten Zubereitung des Fleisches (gründliches Durchkochen oder Durchbraten). Die Möglichkeit der Übertragung von Tuberkelbazillen mit der Milch und den Milchprodukten auf den Menschen wird durch wirksame Bekämpfung der Tuberkulose unter dem Rindvieh erheblich verringert. Die in der Milch enthaltenen Tuberkelbazillen können durch zweckentsprechende Erhitzung



abgetötet werden. Die Tuberkulose des nutzbaren Hausgeflügels scheint für die Verbreitung der Tuberkulose unter den Menschen keine Rolle zu spielen.

Misch.

VI. Konstitutionskrankheiten.

Untersuchung eines Falles von Barlowscher Krankheit. Von W. Hoffmann. Zieglers Beiträge z. path. Anatomie. Supplem. VII. 702.

Nach heutigem Standpunkte einwandsfreie, pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle liegen in der Literatur 25 vor, wovon 16 mit leichterer oder schwerer Rachitis vergesellschaftet, 9 rein sind.

Die Frage, ob bei Morbus Barlow Rachitis vorhanden, wird durch den nachzuweisenden Kalkgehalt gewisser Gewebe entschieden, der Schwerpunkt der Untersuchung liegt demnach in mikrochemischen Reaktionen auf Kalk.

Das Fehlen osteoiden Gewebes, worunter der Verfasser ausschliesslich wirklich knochenähnliches Stützgewebe, dem nur der Gehalt an Kalksalzen mangelt, verstanden haben will, ist ein wichtiger Beweisgrund gegen das Vorhandensein florider Rachitis.

Bei dem untersuchten Falle war die klinische Diagnose gesichert. Das Kind war aus voller Gesundheit nach dem 6. Monat erkrankt. Bei der Aufnahme hatte es eine Schwellung der Oberschenkeldiaphyse, Ödeme, Sugillationen, heftige Schmerzen, Fieber; dabei kleine Blutungen am Zahnfleisch, rote Fleckchen am ganzen Körper, eine livid verfärbte Stelle an einem Augenlide. Eine Röntgenaufnahme zeigte Abhebung des Periostes an beiden Unterschenkelknochen des betroffenen Beines, Verbreiterung des Epiphysenansatzes, an der Grenze dunkle Schatten, hinter der Epiphysenlinie starke Aufhellung, Epiphysenabhebung. Probepunktion ergab Blut. Gleichzeitig klinische Rachitis. Plötzlicher Exitus. — Die mikroskopische Untersuchung, deren Einzelheiten nur im Original zu ersehen, schloss jedoch Rachitis aus, während die Barlowsche Krankheit in allen Erscheinungen sich bestätigte. Osteoide Säume fehlten ganz; Eisenreaktionssäume stellten sich an den Knochengrenzen sehr ausgeprägt ein, vom Verfasser mit Sicherheit gegen das Bestehen einer Rachitis verwertet.

Der Vergleich von Röntgenaufnahmen und kalkgefärbter Präparate lehrt, dass schon ohne mikroskopische Untersuchung das Röntgenbild die Unterscheidung ermöglicht. Quere Schattenlinien bei Barlow, kelchförmige Aufhellungsbezirke bei Rachitis. Die präparatorische Verkalkungszone bleibt bei Barlowscher Krankheit verhältnismässig lange bestehen.

Die schönen Untersuchungen H.s sind allen Beobachtern von Morbus Barlow-Erkrankungen zur Einsicht und Nachprüfung im gegebenen Falle zu empfehlen.

Spiegelberg.

VII. Krankheiten des Nervensystems.

Sektionsbefund bei einem Fall von Mongolismus. Von Eugen Fromm. (Aus der k. Universitätskinderklinik in München.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. Bd. IV. S. 245.

Bei der Obduktion eines $1^1/_2$ jährigen mongoloiden Kindes zeigte sich als einziger bemerkenswerter Befund deutliche Hypoplasie der Schilddrüse.



Mikroskopisch fand man geringe Entwicklung der Drüsenschläuche und Mangel an kolloider Substanz gegenüber dem reichlichen Bindegewebe. Die Gehirnwindungen waren deutlich abgeflacht. Schleissner-Prag.

Über infantilen Kernschwund. Von Mic. Gierlich. Deutsche med. Wochenschrift. No. 37. 1905.

Kasuistische Mitteilung. Angeborene Lähmung beider Nn. faciales, des linken N. hypoglossus und der Blickrichtung nach links und rechts bei erhaltener Konvergenz. Misch.

Zur pathologischen Anatomie und Ätiologie der akuten Poliomyelitis und der aufsteigenden (Landry) Paralyse. Von F. Schultze. Zieglers Beiträge z. p. Anat. Supplement VII. S. 551.

Nach der Durchsprechung der verschiedenen angenommenen anatomisch-physiologischen Ursachen für die besondere Lokalisation der Krankheit wendet die Arbeit sich der Analyse einzelner Fälle jugendlicher Individuen zu, die unter dem Bilde aufsteigender Paralyse erkrankten. In mehreren aufeinanderfolgenden Lumbalpunktionen einiger Fälle, in einem letal ausgegangenen auch in den Meningen (die sich stets mehr oder weniger beteiligten) wurden bestimmte Diplokokken gefunden. Spiegelberg.

Hypophysistumor ohne Akromegalie. Von Jenô Kollarits. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 20.

Aus einer Zusammenstellung der Fälle von Hypophysentumor und aus zwei eigenen Beobachtungen ergibt sich, dass dabei nicht immer Akromegalie vorhanden sein muss. Die Geschwulst der Hypophyse ist nicht der Grund, sondern ein Teilsymptom der Akromegalie. Jendrassik, aus dessen Klinik die Arbeit stammt, denkt sich, dass vielleicht infolge einer akromegalischen Erweiterung des Türkensattels sekundär die Geschwulst der Hypophyse zustande komme. Jedenfalls ist die geläufige Ansicht, nach welcher die Akromegalie Folge eines Hypophysentumor sei, anfechtbar. Zappert.

Zur Pathogenese der Tay-Sachsschen amaurotischen Idiotie. Von D. Schaffer. Neurol. Centralbl. 1900. No. 9.

Verf. hat bereits wertvolle Beiträge zur anatomischen Kenntnis dieser interessanten Krankheit geliefert. Er bringt diesmal eine Zusammenstellung von 7 histologisch untersuchten Fällen. Die Hirnrinde erwies sich an allen Partien hochgradig verändert. Die Störung betrifft vornehmlich die Ganglienzellen, während auffallenderweise die Zellfortsätze normal geblieben sind. Die Rückenmarkszellen sind in gleicher Weise ergriffen. Sehr interessante histologische Bilder (Färbung nach Bielschowsky) dokumentiert die verschiedenartige Erkrankungsform der Zellen. Die ausgebreiteten Zellerkrankungen lassen bei diesen Leiden die Läsionen des Zellkörpers als die primäre Erkrankungsstelle erkennen. Die Blutgefässe sind intakt. Aus diesen Befunden lässt sich unbedingt eine Bestätigung der bereits früher geäusserten Auffassung herauslesen, nach welcher die amaurotische Idiotie keine angeborene Erkrankung ist, sondern dass das Nervensystem im extrauteriner Leben von einem degenerativen Prozess ergriffen wird. Fussend auf der Edingerschen Theorie der Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems, stellt sich Verf. die Pathogenese des Leidens so vor, dass das ganze Zentralnervensystem bei diesen Kindern extrem schwach veranlagt ist und dass die normale Funktion imstande ist, das gesamte Zellsystem zu schädigen. In



diesem Sinne repräsentiert die Sachssche Krankheit ein klassisches Beispiel der Edingerschen Aufbrauchkrankheiten. Zappert.

Über familiäre amaurotische Idiotie und verwandte Krankheitsbilder. Von Heinrich Vogt. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1901.

Die amaurotische Idiotie galt bisher unter den endogenen Erkrankungen als eine der wenigen, die scharf abgegrenzt sind und keine Beziehungen zu anderen familiären Erkrankungen sowie zu Zuständen jenseits der ersten Lebensjahre aufwiesen. Verfasser bringt nun diese Krankheit in interessante Analogie mit bereits bekannten (Higier, Freud, Peligaeus) und eigenen Fällen „familiärer cerebraler Diplegie". Ätiologisch besteht in beiden Krankheitsgruppen familiaritätische Bedeutung der Verwandtenehen. Klinisch sind die zuerst auftretende Erblindung, die Lähmungen, die Verblödung beiden Zuständen gemeinsam. Die deutliche Progredienz und der schliessliche Tod sind ebenfalls bei beiden Erkrankungen aufzufinden. Nicht gemeinsam ist namentlich die Prädisposition der jüdischen Rasse und der ophthalmoskopische Befund bei der amaurotischen Idiotie. Verfasser sieht in dem trennenden Momente nur die Modifikation eines einheitlichen Typus und widmet dieser Beweisführung eingehende Betrachtungen. Zappert.

Zwei seltene Fälle familiärer Dystrophie. Von Karl Wendenburg. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol., XVIII, 1.

Die beiden Brüder (15 und 11 Jahre) boten eine ungewöhnliche Verbindung von Muskelhypertrophie und Atrophie. Stark hypertrophisch waren die Temporal- und Kaumuskeln, die Serrati, pseudohypertrophisch die Waden, abgemagert und stark in ihrer Funktion gestört waren eine Reihe von Schulter- und Brustmuskeln und die meisten Muskeln der Beine, weniger der Arme. Fibrilläre Zuckungen bestehen nicht, die Progredienz ist eine ziemlich langsame. Die Fälle sind noch in die Gruppe der pseudohypertrophischen Dystrophie eingereiht. Zappert.

Über Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis anterior acuta im Kindesalter. Von J. Ibrahim und O. Hermann. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 29. 1.—2. Heft.

Das Vorkommen von einseitiger oder beiderseitiger Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis ist nach den Beobachtungen der beiden Autoren häufiger als dies aus der bisherigen Poliomyelitis-Literatur hervorgeht. Verf. berichten über 4 einschlägige Fälle. Charakteristisch ist eine Vorwölbung einer Bauchhälfte beim Pressen und Schreien. Diese Vorwölbung betrifft namentlich die seitlichen Partien des Bauches und ist auch bei beiderseitiger Lähmung auf einer Bauchseite ausgeprägt. Der klinische Befund deutet auf eine Lähmung der queren Bauchmuskeln mit Freibleiben des Rectus.

Im Anschluss an diese Beobachtungen bringen die Verff. die Krankengeschichte eines Kindes mit Bauchmuskellähmungen, bei welchem die Autopsie das Fehlen eines angeborenen Muskeldefektes sicherstellen konnte.

Zappert.

Zur Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumoren und chronischem Hydrocephalus (zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Angiome des Zentralnervensystems). Von R. Finkelnburg. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 29. Bd. H. 1—2.

Verf. hat bei zwei grösseren Kindern und einer Erwachsenen Symptomen-



komplexe beobachtet, welche die Vermutung eines Kleinhirntumor berechtigt erscheinen liessen. In zweien dieser Fälle fand sich nur chronisch entzündlicher Hydrocephalus, in einem ein Tumor im Corp. striatum. Einer der Hydrocephalusfälle wies mehrfache kleine Angiome in der Substanz des Zentralnervensystems auf, die aber keine Tumorerscheinungen gemacht haben dürften. Verf. kommt nach Würdigung seiner Fälle zu dem Resultat, dass Cerebellarataxie nicht nur bei Kleinhirntumoren, sondern auch bei solchen der Zentralganglien und bei Hydrocephalus vorkommen könne, dass die Sehnenreflexe bei Hydrocephalus normal, ja vermindert sein können, dass das „Schmidtsche" Symptom (Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz bei bestimmter Seitenlage) nicht nur bei Kleinhirn-, sondern auch bei Grosshirngeschwülsten auftrete, dass Klopfempfindlichkeit des Schädels auch bei Hydrocephalus vorkomme und dass eine Stauungspapille auch auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite stärker ausgeprägt sein könne. Zappert.

Zur Klinik der Balkengeschwülste. Von L. Bregmann. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 29. Bd. H. 1—2.

Die Seltenheit von Neoplasmen im Balken möge die kurze Anführung der Schlusssätze des Autors rechtfertigen, trotzdem der beobachtete Fall eine Erwachsene betraf (Spindelzellensarkom). Es bestanden Unorientiertheit, Apathie, plötzlich eingetretene Hemiplegie mit stärkerer Lähmung des Beines und Ataxie des Armes. Parese des anderen Beines und der Rumpfmuskulatur, geringe Facialisbeteiligung, epileptiforme Anfälle, anfänglich kortikalen Charakters, hochgradige Stauungspapille. Hirndrucksymptome als Ausdruck des starken Wachstums der Geschwulst. Zappert.

Über die syphilogenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems und über die Frage der „Syphilis à virus nerveux". Von Fischler. Mit einleitenden Bemerkungen von Erb. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 28. Bd.

Für die noch immer in Frage gestellte ätiologische Beziehung der Syphilis zur Tabes und Paralyse sind die Fälle von infantiler bezw. juveniler Erkrankung, vom Vorkommen der Zustände bei Eheleuten, bei Eltern und Kindern und endlich bei nicht verwandten Individuen, die sich zur gleichen Zeit und von derselben Quelle infiziert, von Interesse. In ausführlicher Weise werden in vorliegender Arbeit alle Fälle, die in vorliegende Gruppen gehören, angeführt. Für den Kinderarzt ist namentlich die Gruppe der infantilen Tabes und Paralyse, sowie jene der familiären Fälle von Interesse. Bei ersterer ist an dem Zusammenhang mit hereditärer Lues kaum mehr ein Zweifel möglich. Dasselbe gilt von den tabischen oder paralytischen Kindern von an derselben Krankheit leidenden Eltern. Auffallend ist aber die Häufung solcher familiären Fälle dieser Krankheit, wobei sogar die höchst auffallende Tatsache besteht (Nonne), dass ein luetisch infiziertes Kind seine Mutter, diese dann den Vater ansteckte und alle drei an tabo-paralytischen Symptomen erkrankten. Das öftere Vorkommen von Nervensyphilis innerhalb einer Familie lässt daran denken, dass manchmal das Gift einer bestimmten Infektionsquelle besondere Affinität zum Nervensystem besitze („Syphilis à virus nerveux"). Eine Bestätigung dieser Annahme findet sich in der sonderbaren Tatsache, dass manchmal eine Häufung von Nervensyphilis bei Leuten vorgefunden wurde, die ohne Familiarität ihre Lues von derselben Quelle acquirierten.

Alle diese Tatsachen legen den Gedanken an die „Lues nervosa" nahe. ohne dass damit eine Fülle von Fragen, die sich bei einer derartigen Auffassung aufdrängen, beantwortet wäre. Zappert.

Beiträge zur Kenntnis der kongenitalen Muskeldefekte. Von Otto Steche. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 28. Bd.

Unter den mehrfach beschriebenen Fällen angeborener Muskeldefekte ragen die Fälle von Defekten in der Brust- und Schultermuskulatur als eine besondere Gruppe hervor. Die charakteristischen Eigenschaften dieser Fälle bestehen neben den namentlich den Pectoralis betreffenden Defekten in Anomalien der Thoraxskelette (Fehlen von Rippenteilen, Hochstand der Schulter), in einer Deformität der Haut (Skelettanomalien, Flughautbildung), in Veränderung der Haut (Fehlen der Pannei adiposus, Kleinheit, Pigmentarmut und Verzogensein der Mamilla), in dem einseitigen Vorkommen und der fehlenden Heredität. Eine ähnlich scharf begrenzte Gruppe von Muskeldefekten stellen vielleicht nur jene der Augenmuskeln dar. Verf. bringt eine Reihe sehr interessanter eigener Beobachtungen, die zum Teil zu dem von ihm festgesetzten Typus der Pectorialisdefekte gehören, zum Teil andere Muskeldefekte betreffen. Die lesenswerte Abhandlung enthält einige gute Abbildungen. Zappert.

Narcisme avec obésité. Von L. Tollemer. Bull. de la Soc. de Péd. No. 6. 1901.

Das vorgestellte 7jährige Mädchen bot das Bild eines 2jährigen Kindes. Es hat eine Länge von 81 cm, ein Gewicht von 11 kg 400 g. Das Fettpolster ist übermässig entwickelt. Die Intelligenz entspricht dem Alter. Die Ossifikation (Radiogramm) ist ebenfalls dem Alter analog. Der Zwergwuchs könnte bei dem nicht irgendwie hereditär belasteten Kinde auf Thyreoid- oder Ovarialinsuffizienz zurückgeführt werden. Schilddrüsenbehandlung hatte einen nicht sehr hochgradigen, aber doch deutlichen Effekt. Zappert.

Beitrag zur Kasuistik der Poliomyelitis anterior acuta. Von Walther Baumann. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 17.

Verf. hat an einem Poliomyelitismaterial von 85 Fällen Zusammenstellungen über die Verteilung der Lähmung, über die Zeit des Auftretens, über die ätiologischen Momente etc. gemacht. Es ergeben sich hierbei einige Befunde, die bemerkenswert erscheinen; so die selteneren Vorkommnisse einer Serratuslähmung, einer Beteiligung der kleinen Wandmuskeln, des Radialisgebietes, der Bauchmuskeln etc. Der auffallenden Tatsache, dass die vom Nerv. peroneus versorgte Muskulatur besonders häufig bei Poliomyelitis betroffen wird, widmet Verf. eine eingehendere Erörterung, ohne unter den angeführten Möglichkeiten sich für eine bestimmte entscheiden zu können. Ferner registriert Verf. den Umstand, dass bei spinaler Kinderlähmung die distalen Muskelgruppen der Extremitäten weit seltener betroffen sind wie die proximalen, und dass im allgemeinen Beinbeteiligungen häufiger sind als solche des Armes. Letztere Tatsache könnte darin ihren Grund haben, dass Kinder mit akuter Poliomyelitis des Halsmarks eher zugrunde gehen, als solche mit Entzündung im Lendenmark. Bezüglich des Alters, des Geschlechtes der erkrankten Kinder, der Jahreszeit des Auftretens, des Fehlens sicherer ätiologischer Momente decken sich die Erfahrungen des Verfassers mit jenen anderer Autoren. Zappert.



Zur Kasuistik des Intentionstremors bei Kindern. Von Emil Urbach. Deutsche med. Wochenschr. No. 42. 1905.

Einer der mitgeteilten Fälle wird durch den Nachweis von Blei im Urin als Bleitremor deutlich bei Fehlen aller anderen Erscheinungen von Bleivergiftung; analog werden die anderen Fälle gedeutet, die letzte, noch nicht abgeschlossene Beobachtung als hereditäres bezw. familiäres Zittern aufgefasst; hier waren auch andere Symptome nervöser Minderwertigkeit vorhanden. Misch.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Ätiologie und Behandlung der Appendicitis. Von Lucas-Championnère. Deutsche med. Wochenschr. No. 40. 1905.

Die kurzen, aber äusserst interessanten Ausführungen des berühmten Pariser Chirurgen erklären die Appendicitis für eine „neue" Krankheit, deren Auftreten in epidemischen Steigerungen und im Anschluss an Influenza sich verfolgen lässt. Vorwiegende Fleischnahrung und zu geringe Darmentleerung begünstigen die Disposition zur Erkrankung, deren Prophylaxe in der Vermeidung dieser beiden Momente besteht. Ch. operiert sofort, sobald die Diagnose gestellt ist; die Akuität der Erscheinung bildet für ihn kein Hindernis für den Eingriff, den er auch noch in den verzweifeltsten Fällen mit sehr gutem Erfolg vornimmt. Bei sehr kleinen Kindern macht er indessen für seinen operativen Standpunkt gewisse Einschränkungen. Vom zehnten Jahre ab scheint ihm die Indikation für die Operation nicht sehr von der für die Erwachsenen abzuweichen. Misch.

Ein Beitrag zur Genese der mesenterialen Chylangiome. Von P. Klemm. Virchows Archiv. Bd. 181. 3.

Ein bis dahin gesundes Kind gesunder Eltern wird mit $2^1/_2$ Jahren in das städtische Krankenhaus zu Riga eingebracht, nachdem es vor $^1/_2$ Jahre angefangen, über Leibschmerzen zu klagen, obstipiert war, abmagerte, bis schliesslich zunehmende Leibesanschwellung auftrat. Diese bot elastische Fluktuation, leeren Schall; Milztumor lag nicht vor. Operation: Mehrkammerige, derbe, kindskopfgrosse Cyste zwischen den Flächen des Mesenterium; die Flüssigkeit Chylus, die Wandungen des Tumor Bindegewebe, Chylus- und Lymphgefässe. Guter Verlauf.

52 Fälle von Chylangiom sind beschrieben, alle bestanden nur aus Abkömmlingen des dritten Keimblattes. Ursache dieser Mesodermoide ist die fötale Verlagerung, Versprengung bindegewebiger Keime. (Näheres im Original.) Spiegelberg.

Beiträge zur Pathogenese des Ikterus. Von S. Abramow. Virchows Archiv. Bd. 181. 2.

Aus der umfangreichen Arbeit greife ich nur zwei Abschnitte heraus: über den Ikterus bei septischen und infektiösen Krankheiten Neugeborener und junger Säuglinge und den über Icterus neonatorum.

1. Das mechanische ätiologische Moment, Verschluss des Ductus choledochus, gilt nicht zu Recht. Durch erhöhte Tätigkeit der Leberzellen und verringerte Absonderungsenergie kommt es zur Überfüllung der Gallenkapillaren, Zerreissung von Leberzellen; die ebenfalls überfüllten Blut-



kapillaren, die das Material für die Galle liefern, nehmen auf dem dem normalen entgegengesetzten Wege Galle mit.

II. Die hämatogenetische Theorie wird ganz beiseite geschoben. Der Vorgang wird von A. aufgefasst als asthenische Hypercholie: gesteigerter Blutdruck, erhöhte Gallenbildung in den Zellen, verminderte oder noch nicht entwickelte Ausscheidungsfähigkeit aus denselben. Spiegelberg.

Übersicht über die ungarische Literatur von Dr. Torday.

Gangraena spontanea s. idiopathica cutis im Säuglingsalter. Von C. Beck. Budapesti orvosi ujság. 1905.

Der mitgeteilte Fall betrifft ein sehr gut entwickeltes, vollkommen gesundes, durch vorhergegangene Krankheiten ungeschwächtes, in der besten Pflege stehendes Kind, bei welchem plötzlich und rapid am Rücken eine in die Tiefe eindringende Hautgangrän aufgetreten ist. Die abgestossene, jauchige Hautfläche hatte die Grösse eines Kindhandtellers. Weder das rasche Auftreten der Gangrän, noch die rasche Demarkation und Abstossung, ferner die langsame Granulation und Epidermisierung beeinflussten auch nur im geringsten das Wohlsein und die Weiterentwicklung des Säuglings. Die Ursache des Entstehens konnte nicht eruiert werden. Aus der geringen Eitermenge und dem abgestossenen Gewebe konnten nur bedeutungslose Hautsaprophyten ausgebrütet werden.

Die Hydrotherapie in der Behandlung der Lungenerkrankungen der Kinder. Von G. Massauer. Budapesti orvosi ujság. 1905.

Verf. referiert über die therapeutischen Erfolge, die er an der Kinderabteilung des Budapester Johannes-Spitals erzielte. Es wurden warme Bäder mit kalten resp. eiskalten Abgiessungen angewendet, denen in den meisten Fällen eine Einpackung folgte. Bei Bronchitiden war 97 pCt., bei Bronchopneumonien 75 pCt., bei croupösen Pneumonien 95 pCt. die Zahl der geheilten Fälle. Die Senfwasser-Einpackungen wurden laut Heubners Vorschrift durchgeführt. Es genasen 48 pCt. der so behandelten Kapillärbronchitiden.

Die Röntgenbehandlung des Favus. Von H. Kanitz. Budapesti orvosi ujság. 1905.

An der dermatologischen Klinik der Universität zu Kolozsvár wurden mehrere Favusfälle mittels Röntgenstrahlen behandelt. Die vom Verfasser mitgeteilte Kasuistik betrifft besonders Kinder von 8—14 Jahren. Seine Resolution lautet:

1. Die durch Röntgenstrahlen erreichbare Alopecie ist bedeutend vollkommener als die durch andere Methoden, hauptsächlich aber mittels der Pinzette herbeigeführte Haarlosigkeit. Während durch das Röntgenisieren, vorausgesetzt, dass richtig vorgegangen wird, sämtliche Haare innerhalb des bestrahlten Gebietes entfernt werden, ist es bei der noch so gewissenhaft ausgeführten Epilation mit der Pinzette nicht zu vermeiden, dass eine gewisse Zahl der Haare, während des Herausziehens entzweigebrochen, in den Follikeln zurückbleiben.

2. Bei der Röntgenbehandlung spielt in der Beseitigung der Hyphomyceten der erwähnte Desquamationsprozess eine grosse Rolle, welcher Faktor bei den übrigen Methoden überhaupt nicht zur Geltung kommt. Der Einfluss



dieser Abschälung ist um so grösser, als sich dieselbe nicht nur auf die Hautoberfläche, sondern auch auf das Innere der Haarfollikel ausbreitet.

3. Die nach der Röntgenbehandlung auftretende Alopecie ist von längerer Dauer als die durch andere Epilationsmethoden erreichbare. Auf diese Art ist die Möglichkeit dessen grösser, dass die sich neu entwickelnden Haare in den Follikeln keine Pilze mehr vorfinden, da einerseits unterdessen die Reaktion im infizierten Haarbalge abläuft, andererseits aber die nachträglich angewendeten Antiseptica längere Zeit auf die in den Follikeln eventuell zurückgebliebenen Pilze einwirken können. Beim rascheren Wiederwachsen der Haare kann es leichter geschehen, dass beim Erscheinen des jungen Haares im Follikel noch Pilze vorhanden sind, in welchem Falle die Rezidive unbedingt eintritt.

4. Die Röntgenbehandlung ist gänzlich schmerzlos, rasch (eventuell in einer Sitzung) durchführbar, wogegen die Epilation mit der Pinzette neben einer langen, seitens des Arztes und des Patienten grosse Geduld erfordernden Dauer, mit einer nicht unbedeutenden Schmerzhaftigkeit einhergeht. Dieser Umstand sichert der Röntgentherapie beim Favus einen weiteren Vorteil zu.

Ein Fall von Ichthyosis congenita. Von J. Steiner. Budapesti orvosi ujság. 1905.

Der mitgeteilte Fall hat insofern ein Interesse, dass er das zweite Kind derselben Mutter ist, das an derselben angeborenen Krankheit leidet. Andererseits hat das Kind zur Zeit der Mitteilung schon das Alter von $1^1/_2$ Jahren, trotzdem, dass infolge der Hyperkeratose so die Augenlider wie die Lippen ektropisiert sind. Die Nasen- und Ohrlöcher sind verstopft. Die ganze Körperfläche ist mit dicken Epidermisschuppen belegt.

Klinische Daten betreffend den Scheintod der Neugeborenen. Von J. Kerntler. Orvosi Hetilap. 1905.

An der geburtshülflichen Klinik der Budapester Universität sind im Laufe von 5 Jahren 4746 Kinder, in Kopflage geborene Kinder 140, d. h. 2,95 pCt., scheintot zur Welt gekommen. Die Wiederbelebungsversuche waren bei 28 pCt. erfolglos. Die Verhältnisse bei Stirnlage waren dieselben, schlechter jedoch bei Gesichtslage, von denen 9,5 pCt. mit schwerer Asphyxie geboren wurden, sämtliche tödlichen Ausganges. Von den 148 Steissgeburten kamen 21,5 pCt. asphyktisch, 13 tot zur Welt. Von den 19 Querlagen sind 9 Kinder asphyktisch, 10 totgeboren. Von 27 Zwillingsgeburten kamen 8 asphyktisch, 4 tot zur Welt. Nierenentzündung, Eklampsie und organischer Herzfehler der Mutter scheinen mit der Asphyxie der Neugeborenen im ursächlichen Zusammenhang zu sein, sowie auch die Engheit des Beckens respektive der Geburtswege. Von 57 Geburten bei engbeckigen Frauen kamen 37 mal die Kinder in schwerer Asphyxie zur Welt. In 176 Fällen ist das Fruchtwasser vorzeitig abgegangen, in 44,5 pCt. dieser Geburten kamen die Kinder asphyktisch zur Welt. 22 dieser konnten nicht wieder belebt werden. Der Nabelschnurvorfall bedroht am gefährlichsten das Leben des Fötus. Von 33 mit dieser Unzukömmlichkeit komplizierten Geburten kamen nur 3 Kinder frisch zur Welt, 9 tot, die anderen in schwerer Asphyxie. Bei 16 infolge Placenta praevia beschleunigten Geburten kamen 9 Kinder tot, 3 in schwerem Scheintod zur Welt. In 88 Fällen wurde der Geburtsakt durch Expression

beschleunigt. Auf diese Geburten kommen 7 totgeborene und 22 asphyktische Kinder. Die Verhältnisse bei den 136 Extraktionen waren: 11 tote und 83 asphyktische Kinder. Von 57 Zangengeburten waren 17 mit Asphyxie zur Welt gebrachte Kinder. Von den therapeutischen Eingriffen hat sich das Schultzsche Verfahren am besten bewährt.

Buchanzeigen.

Finkelstein, ***Lehrbuch der Säuglingskrankheiten.*** Erste Hälfte. Berlin. H. Kornfeld. 1905. 394 S.

Das Lehrbuch von Finkelstein ist eine ganz hervorragende Leistung; Ref. ist sich der Bedeutung der Worte wohl bewusst, wenn er sein Urteil dahin zusammenfasst, dass dieses Werk sich den glänzenden Lehrbüchern von Rilliet und Barthez, Henoch und Heubner ebenbürtig zur Seite stellt.

Die bisher vorliegende erste Hälfte behandelt die Entwicklung und Ernährung des Säuglings, die Krankheiten der Neugeborenen, die allgemeinen Infektionskrankheiten und die Nervenkrankheiten. Alles durchweg ist vortrefflich. Finkelstein vereinigt umfassende Literaturkenntnis und reichste persönliche Erfahrung mit scharfer wissenschaftlicher Kritik und übt dabei die sehr lobenswerte Beschränkung, sich so einfach und kurz wie möglich auszudrücken. Manche Kapitel, so die über künstliche Säuglingsernährung, über Sepsis, über Tuberkulose, über spasmophile Diathese sind geradezu Kabinettstücke.

Eine nähere Besprechung der einzelnen Abschnitte zu liefern, liegt nicht in der Absicht des Ref.; es kommt vor allem darauf an, auf das ausgezeichnete Werk recht eindringlich aufmerksam zu machen.

Die zweite Hälfte des Lehrbuches soll der ersten in kürzester Frist nachfolgen.

Die Ausstattung entspricht leider in keiner Weise dem hervorragenden Inhalt. Stoeltzner.

Dreyfuss-Kaiserslautern, *Das Wesentliche der Schularztfrage.*

Referat, das Verf. auf der 2. Versammlung des Pfälzischen Medizinalbeamtenvereins gehalten hat. Die Notwendigkeit des Schularztes wird auch für die höheren Schulen betont. Der Schularzt hat auf eine ärztliche Überwachung der Kinder zu achten, während die Behandlung der Kinder nicht zu den Aufgaben des Schularztes gehört. Der Berufsschularzt ist dem Schularzt „im Nebenamt“ vorzuziehen. Schulspezialärzte sind entbehrlich. Am Schluss bringt Verf. die Dienstordnung für den Schularzt der Stadt Mannheim. Rietschel.

Curschmann, H., Leipzig, ***Zur Beurteilung und operativen Behandlung grosser Herzbeutelergüsse.*** Therapie der Gegenwart. 1905. Heft 8 u. 9.

Die Arbeit bildet einen Auszug aus der grösseren Darstellung desselben Gegenstandes, die Verf. für die Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts (v. Leyden und Klemperer) bearbeitet hat. An der



Hand der gesamten Literatur und speziell der eigenen grossen Erfahrung werden alle wichtigen Fragen, seien sie anatomischer, graphischer, klinischer oder therapeutischer Natur, besprochen. Es ist nicht möglich, die Arbeit vollständig eingehend zu besprechen, es mag daher nur auf einige dem Ref. besonders wichtig erscheinende Punkte hingewiesen werden; so die Frage nach dem gegenseitigen Verhalten des Herzmuskels und des Herzbeutelergusses. C. betont dabei, dass „das Herz in seiner physiologischen Lage so befestigt ist, dass es auch bei beträchtlichster Füllung des Herzbeutels mit Flüssigkeit oder Luft verhältnismässig wenig und in vorher genau bestimmter Weise seine Stellung ändert", dass ferner „das Herz nach vorn und hinten unnachgiebigen Teilen unausweichbar anliegt" (vorn: Brustbein, Rippenteilen, hinten: Wirbelsäule, Aorta, Schlundröhre). Ein Zurücksinken des Herzens im ganzen gegen die hintere Brustwand, in die Tiefe des Thoraxraumes ist wegen seiner Lage und Befestigungsmittel geradezu unmöglich, und daher ist eine nennenswerte Ansammlung von Flüssigkeit an seiner hinteren und über seiner vorderen Fläche nicht möglich. Daher der Umstand, dass man trotz grossen Exsudates öfter Reibegeräusche an der vorderen Brustwand hat. Eine in der Literatur oft genannte Vorwölbung der mittleren und unteren Gegend der Brustwand hat C. niemals gesehen, obwohl stets darauf geachtet wurde. Die Ansammlung der Flüssigkeit findet daher nur rechts und links vom Herzen statt, links im allgemeinen bedeutend mehr wie rechts, so dass es zu Relaxation und Retraktion der Lunge kommen kann. Das Zwerchfell steigt bei grösseren Exsudaten nach unten, auch hier besonders links, ohne dass das Herz aber mitgesenkt wird. Ausführlich wird die Frage der Pericardpunktion besprochen. C. steht dabei im allgemeinen auf einem durch seine Erfahrungen erworbenen konservativen Standpunkt, ohne dabei, wenn Gefahr im Anzuge ist, die Notwendigkeit und Souveränität der Operation ausser acht zu lassen. Zur Paracentese empfiehlt er mittelgrosse Troicarte und warnt vor den extremen, dicken oder dünnen Kanülen. Eine Aspiration hält er für schädlich und verwendet eine einfache Heberdrainage. Auf die viel umstrittene Frage der Punktionsstelle geht Verf. genau ein. Die heute bei vielen Ärzten gebräuchliche Methode der Punktion links vom Sternalrand, die dort gemacht wird, um nicht eine Pleuraverletzung herbeizuführen, verweist C. bedingungslos wegen der grossen Gefahr der Mitverletzung des Herzens. Er hält die eventuelle Gefahr einer Mitverletzung der Pleura für ganz gering und geht daher weit extramammär, also in der linken Mamillarlinie, ja selbst weiter nach aussen in die Pericard hinein. Eine Verletzung des Herzens ist damit ausgeschlossen. Schlimmere Zufälle und Komplikationen hat C. nie dabei gesehen. Ein vollständiges Ablassen des Ergusses ist zu vermeiden.

Man könnte versucht sein, die Fülle von Anregungen, kritischen Äusserungen etc., die C. auf Grund seiner grossen Erfahrung äussert, wiederzugeben, doch übersteigt dies den Rahmen eines solchen Referates. Die Arbeit mag jedem Arzt auf das angelegenste zum Lesen empfohlen sein.

Rietschel.



XIV.

Aus dem pathologischen Institute zu Leipzig. (Direktor: Geh. Med.-Rat Professor Dr. F. Marchand.)

Über die Knochenveränderungen beim Skorbut und bei der Barlowschen Krankheit (Säuglings-Skorbut).

Von

Dr. E. LOOSER,

ehem. Assistenten des Instituts, Assistenten der chirurg. Universitätsklinik zu Heidelberg.

Die Veranlassung zur vorliegenden Arbeit gab die Untersuchung eines Falles von seltener Knochenkrankheit bei einem 14jährigen Knaben. Klinisch zeichnete sich der Fall durch eine hochgradige Knochenbrüchigkeit und durch einen leichten Grad von hämorrhagischer Diathese aus, pathologisch-anatomisch fand sich eine hochgradige Atrophie der Knochen, den rachitischen Veränderungen ähnliche Knorpelwucherungen, aber nur schmale osteoide Säume an den Knochenbälkchen, eine fibröse Umwandlung des Markes, namentlich an den Enden der Diaphysen, und nicht unbedeutende subperiostale- und Markblutungen. Der Fall zeigte vom Bilde der gewöhnlichen Rachitis erhebliche Abweichungen und liess mit Sicherheit eine Halisterese ausschliessen, sodass die Diagnose Rachitis und Osteomalacie zunächst fallen gelassen werden musste, er zeigte aber eine weitgehende Übereinstimmung mit den Befunden, die bisher für die Barlowsche Krankheit als charakteristisch angesehen wurden. Ich hatte zunächst an der Diagnose Barlowsche Krankheit festgehalten und mich mit dem Wesen und der pathologischen Anatomie derselben eingehend beschäftigt. Dabei kam ich zu Anschauungen, die von den heute allgemein über diese Krankheit geltenden sehr wesentlich abweichen und gelangte zu dem Schluss, dass die bisher als pathognomonisch für diese Krankheit angesehenen Veränderungen nur sekundäre und sehr variable sind und dass die primäre Veränderung nicht, wie bisher angenommen wurde, im Knochenmarke



liegt. Obwohl mit dieser Annahme für meinen Fall die angenommene Diagnose wegfiel, hat die Abhandlung über die Barlowsche Krankheit trotzdem ihre Bedeutung beibehalten und sie scheint mir um so eher einer besonderen Publikation wert, als sie Angaben über Knochenveränderungen aus der älteren Literatur über den Skorbut, sowie über experimentell erzeugte Markveränderungen aus der neueren Literatur verwertet, die für die Beurteilung der Barlowschen Krankheit von der grössten Bedeutung sind, den bisherigen Autoren über dieses Thema aber nicht bekannt waren.

Über das Wesen der Barlowschen Krankheit sind die Ansichten der Autoren noch sehr geteilt. Bekanntlich hat Barlow (4, 5, 6), der durch die Bearbeitung eines grösseren Materials die Aufmerksamkeit auf die in Frage stehende Krankheit gelenkt hat, sie als infantilen Skorbut bezeichnet. Diese Auffassung der Krankheit ist in England und Frankreich ziemlich allgemein anerkannt worden, während in Deutschland Heubner (23, 24), der über ein sehr grosses, eigenes, klinisches Material verfügt, die skorbutische Natur des Leidens noch heute bestreitet und für dasselbe den jetzt sehr viel gebrauchten, voraussetzungslosen Namen Barlowsche Krankheit eingeführt hat. Nur ein Teil der deutschen Autoren, vornehmlich Kinderärzte, hält an der alten Barlowschen Auffassung fest.

Die pathologischen Anatomen haben sich zu dieser Frage aus Mangel an Untersuchungen am echten Skorbut passiv verhalten. Eine weitere Ansicht über das Wesen der Krankheit, die von Schodel und Nauwerek (59) gegenüber Schmorl (56, 57, 58) verfochten wurde, dass nämlich die Barlowsche Krankheit eine besondere Form oder Komplikation der Rachitis sei, kann zu Gunsten der Ansicht von Naegeli (40), Schmorl (56) u. A., die eine Krankheit sui generis annehmen und die Rachitis nur als komplizierende Begleiterscheinung anerkennen, als entschieden angenommen werden, seitdem in der Arbeit von Butzke (9) aus dem Nauwerckschen Institut das Vorkommen von Barlowscher Krankheit ohne Rachitis zugegeben worden ist.

Die Gründe, die Heubner (23) gegen die Identität der Barlowschen Krankheit mit dem Skorbut hauptsächlich anführt, sind: 1. dass in den Ländern, in denen der Skorbut endemisch oder epidemisch vorkommt, die skorbutische Erkrankung der kleinen Kinder fast vollständig fehlt, während bei uns, wo die Beobachtungen über Barlowsche Krankheit häufig sind, die



skorbutischen Erkrankungen der Erwachsenen fast vollständig verschwunden sind; 2. dass der hämorrhagische Prozess bei der Barlowschen Krankheit im Gegensatze zum Skorbut zu keiner Nekrose des Zahnfleisches führt. Litten (23) führt in der Diskussion zu Heubners Vortrag als weiteren Unterschied noch hinzu, dass die starke Schmerzhaftigkeit der Unterschenkel, die die Barlowsche Krankheit auszeichnet, beim Skorbut nicht vorkomme.

Was den ersten Grund von Heubner anbelangt, so könnte der wohl gelten, wenn es sich beim Skorbut um eine Infektionskrankheit handelte. Wir haben aber gar keinen Grund, dies anzunehmen, vielmehr sprechen alle unsere Erfahrungen dafür, dass es sich beim Skorbut um die Folgen einer chronischen Ernährungsstörung (im weitesten Sinne) handelt. Der Skorbut kommt wohl epidemisch vor, die Ursache der Epidemie ist aber allem Anscheine nach nicht das Auftreten eines Krankheitserregers, sondern die allgemeinen schlechten Ernährungsbedingungen, die die erkrankende Bevölkerung treffen, wie bei Hungersnot, Belagerung oder grossen Seereisen. An diese Vorbedingungen ist der epidemische Skorbut durchaus gebunden Ich habe in den Arbeiten über verschiedene Skorbutepidemien auch einzelne Angaben gefunden, dass der Skorbut innerhalb der Epidemie auch Individuen betroffen habe, die in anscheinend guten Ernährungsverhältnissen gestanden haben, doch lässt sich für diese Fälle immerhin in Erwägung ziehen, ob nicht eine Einseitigkeit der Ernährung, wie sie unter den herrschenden allgemeinen, ungünstigen Verhältnissen kaum vermeidbar ist, die Erkrankung erzeugt hat. Dass der epidemische Skorbut die Kinder der ersten Lebensjahre verschont, ist schon aus der älteren Literatur bekannt. Tschudakoff (63), der in neuerer Zeit über 1153 selbstbeobachtete Fälle berichtet, bestätigt diese Tatsache und erklärt sie damit, dass die kleinen Kinder von Beginn der Epidemie an bezüglich der Ernährung in besseren Verhältnissen standen als die Erwachsenen. Es scheint mir ohne weiteres klar, dass die kleinen Kinder, namentlich die Säuglinge, durch die besondere Art ihrer Ernährung (an der Brust oder doch vorwiegend mit Milch) unter ganz anderen Ernährungsverhältnissen stehen, als die Erwachsenen und dass sie deshalb von den allgemeinen Ernährungsschädlichkeiten viel weniger getroffen werden als diese. Die Sonderstellung der kleinen Kinder in der Ernährung erklärt sich noch weiter, wenn man bedenkt, dass nicht nur die instink-



tive Fürsorge der Mütter oder Eltern, sondern auch die weiterer Kreise, wie Tschudakoff angibt, den schutzbedürftigen Kindern in ganz besonderem Masse zukommt und sie in relativ gute Ernährungsverhältnisse setzt. Anderseits vermissen wir aber in den Skorbutbezirken gerade die Schädlichkeiten der Ernährung, die wir bei uns für die Entstehung der Barlowschen Krankheit verantwortlich machen. Als diese werden allgemein die Anwendung unzweckmässiger, künstlicher Nährpräparate und eine übermässige Sterilisierung der Kindermilch, durch die die Qualität der Milch unzweifelhaft verändert wird, angesehen. Wenn es zurzeit auch noch nicht möglich ist, die Art der Ernährungsschädlichkeit, die Barlowsche Krankheit erzeugt, genau anzugeben, so scheint es doch festgestellt, dass eine Ernährungsschädlichkeit, und zwar die „gekünstelte“ Kinderernährung, die Hauptursache der Krankheit ist, was sich schon aus dem glänzenden therapeutischen Erfolge einer zweckmässigen Nahrungsänderung ergibt. Wir sehen also beim epidemischen Skorbut skorbuterzeugende Ernährungschädlichkeiten einwirken, die die kleinen Kinder, insbesondere die Säuglinge, nicht treffen, bei uns dagegen in der Künstelung der Kinderernährung eine neue Schädlichkeit entstehen, die nur die Säuglinge betrifft. Mit dieser Annahme fällt das erste Bedenken Heubners hinweg.

Was das zweite Bedenken von Heubner anbetrifft, so kann ich dessen Berechtigung nicht anerkennen, da ich in der älteren Literatur über den Skorbut gefunden habe, dass einmal die Zahnfleischveränderungen beim Skorbut durchaus nicht so konstant sind, wie Heubner annimmt, und dass die Nekrose des Zahnfleisches nur einen Teil der schwersten Fälle der Krankheit betrifft. W. Samson von Himmelstiern (55), der in seiner Arbeit 92 Krankengeschichten wiedergibt, sagt: „Die Anschwellung des Zahnfleisches fehlte im Anfang der Epidemie oft gänzlich, im Gegenteil war dann das Zahnfleisch gewöhnlich blass, dünn.“ G. von Samson-Himmelstiern (54) macht ähnliche Angaben: „In den meisten Fällen zeigt sich der Skorbut am Zahnfleisch viel später als an den unteren Extremitäten, — ja es kommt vor, dass das Zahnfleisch selbst bei ziemlich hohem Grade des Skorbut gar nicht oder doch nur sehr unbedeutend leidet, dagegen, obzwar seltener, auch ein umgekehrtes Verhältnis statt finden kann.“ Ein gewisser gradueller Unterschied zwischen den Zahnfleischerkrankungen beim Skorbut und der Barlowschen Krankheit ist

dadurch erklärlich, dass hier wie dort die zahnlosen Partien der Kiefer keine Affektion des Zahnfleisches aufweisen (vgl. z. B. die Angaben von Tschudakoff (63) über den Skorbut), ferner dadurch, dass die zahlreichen das Zahnfleisch treffenden Reize, wie die Reize durch die Zähne, namentlich durch kariöse Zähne und durch den mechanischen und chemischen Reiz der Nahrung, die eine Erkrankung des Zahnfleisches begünstigen müssen, beim Erwachsenen in sehr erheblich höherem Masse vorhanden sind, als beim Säugling. Die Abhängigkeit der Zahnfleischveränderungen vom Zustande der Zähne deuten Lasègue und Legroux (31) in ihrem Berichte über die Skorbutepidemie während der Belagerung von Paris im Winter 1870—71 an. Die Zahnfleischveränderungen spielten nur eine sekundäre Rolle in der Epidemie, Gangrän des Zahnfleisches wurde nie beobachtet. In $^1/_5$ der z. T. sehr schweren Fälle fehlte jede Zahnfleischveränderung und zwar war das bei Leuten mit mehr oder weniger tadellosem Gebiss. Der einzige unkomplizierte Fall von Skorbut, der tödlich endete, zeigte keine Spur von Zahnfleischveränderungen.

Ganz unverständlich ist mir der Einwand von Litten, da alle älteren Arbeiten über den Skorbut mit grosser Übereinstimmung angeben, dass die Schwellung und Schmerzhaftigkeit der unteren Extremitäten, namentlich der Kniegelenksgegend, eines der konstantesten, wenn nicht das konstanteste der skorbutischen Symptome ist. James Lind (32) führt in seiner vortrefflichen Monographie als die konstanten Zeichen des Skorbuts an: Blasse, gelbliche Gesichtsfarbe, Abneigung für Bewegungen, Stomatitis und Hautblutungen und Schwellung der unteren Extremitäten in der Kniegegend. W. Samson von Himmelstiern hält die Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Kniegelenksgegend für pathognomonisch für den Skorbut, er gibt über den allgemeinen Eindruck, den die Kranken machen, an: „Meist sassen die Kranken oder lagen, das eine oder beide Kniee gebeugt, und, befragt über ihr Leiden, war die gewöhnliche Klage, Schmerz am Knie und Unvermögen zu gehen.“ Auch nach G. von Samson-Himmelstiern sind nebst dem Zahnfleisch die unteren Extremitäten der häufigste Sitz der Erkrankung, er gibt noch genauer an, „ja beim primären und nicht komplizierten Skorbut sind diese nebst dem Zahnfleisch fast der alleinige Sitz des Skorbutes“.

Die Ursache dieser Erscheinung an den unteren Extremitäten sind nach den erwähnten Autoren blutige Infiltration

des Unterhaut-Zellgewebes der Muskelinterstitien und subperiostale Blutungen.

Dass der Skorbut in vielen Fällen mit hochgradigen Veränderungen an den Knochen einhergeht, wird schon durch die ausserordentlich häufigen, aber meist nur ganz kurzen Angaben in der älteren Literatur angedeutet, dass der Skorbut eine hochgradige Knochenbrüchigkeit erzeuge und zu Spontanfrakturen der Knochen führe. Es existieren aber auch genügend genaue Angaben darüber, die diese Tatsachen, die ganz in Vergessenheit geraten sind, als sicher feststehend beweisen.

Hoffmann (26) gibt in seiner Monographie über den Skorbut in dieser Beziehung (p. 112) folgendes an: „Alle Knochen werden bei dieser Krankheit sehr gebrechlich. Es ist zum Erstaunen, wenn man höret, wie hier und da ein Skorbutischer, da er nur etwas von der Höhe wegnehmen wollte, einen Arm, und da er nur spatzieren ging, ein Bein brach. Nicht fehlet es an Beobachtungen, da dieses gesehahe, indem sich dergleichen Kranke nur im Bette umlegen wollten. Noch kürzlich haben wir in Münster erlebt, dass ein Skorbutischer auf diese Weise seinen Schenkelknochen im Bette zerbrach.“ Über die bei Sektionen gewonnenen Knochen gibt in dieser Arbeit der Anatom Prof. Fries an: „Die Knochen waren überhaupt sehr morsch. Alle Fortsätze, namentlich der Wirbelsäule und der hinteren Enden der Rippen, wo sich selbige mit den Rückenwirbeln verbinden, zerbrachen sehr leicht, dermassen, dass diejenigen, welche sich mit dem Trennen und dem Reinmachen dieser Beine beschäftigten, nicht gelinde und vorsichtig genug zu Werke gehen konnten, wenn ihnen diese Fortsätze und die hinteren Enden der Rippen mit den daran befindlichen Gelenkköpfchen (condyli) nicht abbrechen sollten. Das Brustbein war besonders morsch und gar nicht zu gebrauchen. Die Knorpel der grösseren Gelenkköpte (capita) setzten sich sowohl nach dem Abkochen als nach der Maceration sehr leicht ab. Dieser Ursache wegen konnte ich in den ersten Jahren der Anatomie aus keinem einzigen Kadaver ein Knochengebäude oder Skelett machen.“ Fries gibt weiter an, dass die Knochen missfarbig, braun waren.

Die Angaben von Poupart (53), der seine Beobachtungen während der Skorbutepidemie im Hôpital St. Louis in Paris von 1699 mitteilt, sind schon von Barlow nach Lind zitiert worden; die Arbeit war mir nur in der etwas schwerfälligen



Übersetzung von A. v. Steinwehr zugänglich. Die hier in Betracht kommenden Angaben sind folgende:

„Wenn man die Kranken bewegte, so hörte man ein leises Geknacke mit den Knochen."

„Ich habe, wenn ich die toten Körper, in denen man dieses Krachen gehöret, geöffnet, wahrgenommen, dass die Ansätze der Knochen (epiphyses) von den Knochen ganz abgesondert waren, die also, wenn sie an einander gerieben wurden, dieses Krachen erwecketen."

„Wir haben auch viele junge Leute eröffnet, in denen man ein kleines, dumpfiges Geräusche hörete, wenn sie Othem holeten. Wir haben in allen diesen Körpern die Knorpel des Brustbeines von dem beinigen Theile der Ribben abgesondert gefunden."

„Der beinige Theil der Ribben gegen den Brustknochen zu, war vier Finger lang angefressen und faul."

„Bei allen jungen Leuten unter achtzehn Jahren waren meistens die Ansätze [Epiphysen] an den Knochen von dem Körper des Knochens abgesondert und man trennete sie ohne grosse Bemühung gänzlich davon."

„Alle von ihren Ansätzen [Epiphysen] gänzlich abgesonderten Knochen waren zweymal grösser, als sie von Natur seyn sollten. Denn die Ansätze [Epiphysen] waren nur von denen abgesondert, die von einem Wasser befeuchtet waren, das in ihre Substanz gedrungen und diese aufgeschwellt hatte." [Wahrscheinlich Blutungen.]

„Die Knochen derer, die wieder gesund wurden, sind dicke geblieben, ohne Schmerzen zu machen." [Wahrscheinlich Knochenbildung in den subperiostalen Blutungen.]

„Wir haben todte Körper bis zum fünfzehnten Jahre des Alters gehabt, bey denen, wenn man die Spitze der Ribben, die sich von den Knorpeln abzusondern anfingen, mit zween Fingern drückete, vieles verfauletes Zeug herausgieng. Dieses war der schwammige Teil des Knochens. Also blieben dann nach der Zusammendrückung nur zwo kleine beinige Platten von der Ribbe übrig."

Sehr interessante Angaben macht Jean Louis Petit (52) in seinem Traité des maladies des os, T. II, Paris 1773, p. 328 f.

„Dans ceux (sc. des scorbutiques) que j'ai ouvert, j'ai remarqué que le périoste étoit détaché de l'os dans bien des endroits, et que plusieurs avoient le périoste détaché de presque



tous les os du corps, de sorte que faisant incision de long des côtes, je les trouvois nues, après inégales, détachées de leur cartilage, et ne tenant que peu aux ligamens et tendons qui s'attachent à leur partie postérieure. Jl sortoit de dessous le périoste une lymphe brune, noirâtre, tirant sur le rouge foncé, qui étoit d'une odeur insupportable: lorsque je fesais une incision le long des bras et des jambes jusqu'à l'os, je trouvois la même chose; dans quelques uns je tirois les os entiers hor leur epiphyses que les tendons et les ligamens retenoit, cela n'arrivoit qu'au jeunes soldats de recrue."

Zahlreich sind in der Literatur die Angaben von meist multiplen Frakturen der Rippen in der Nähe der Knochen-Knorpelgrenze [W. Samson von Himmelstiern (55), G. von Samson-Himmelstiern (54), Girgensohn (18), Nitzsch (47), Goedechen (19), Lingen (33), Oserezkowski (48), Tschudnowski (48) u. A.], die ich nicht einzeln zitieren will. Es handelt sich überall, ebenso wie bei den oben schon zitierten Fällen, um Frakturen der am vorderen Ende stark verdünnten Rippe ohne Verletzung des Periostes, das um die Fraktur gleichsam einen Sack bildet, welcher von einer weichen, koagulierten, schwarzroten Blutmasse ausgefüllt ist.

Den bei der Rippenlösung stattfindenden feineren Vorgang schildert Uskow (64) folgendermassen: „Bei hochgradiger Affektion ist das vordere Ende des Rippenknochens von Ostitis rarefaciens ergriffen (die gleichfalls Prof. Slaviansky beobachtet hat). Diese führt zu vollständiger Zerstörung der kompakten Knochensubstanz, so dass die spongiöse Substanz der Rippe ohne Grenze ins Periost übergeht." Später kommt es an dieser Stelle zur Fraktur.

Eine ähnliche Veränderung wie an den Rippen gibt Paul (51) von den Claviculae bei einem 14 Jahre alten Mädchen an. Beide Claviculae sind von einem grossen Bluterguss umscheidet und ihr sternales Ende von seinem Knorpel abgelöst.

Subperiostale Blutungen sind von W. Samson von Himmelstiern namentlich bei den Knochen der unteren Extremitäten mehrfach erwähnt. Der Knochen ist im Bereiche der Periostabhebung rauh, erodiert, oft leicht eingesunken. Ferner sah Buzzard (49) im Krimkriege subperiostale Blutungen an der Tibia und am Unterkiefer bei erwachsenen Skorbutischen.

Weitere interessante Angaben macht G. von Samson-Himmelstiern, der sich namentlich mit den pathologisch-ana-



tomischen Befunden beim Skorbut beschäftigt. Klinisch konnte er als skorbutische Veränderung der Knochen eine Auftreibung oder Aufblähung der Röhrenknochen konstatieren, die er öfter an der Tibia und zweimal an den Mittelhandknochen gesehen hat. „Sie entwickelt sich im Laufe des Skorbut verhältnismässig schneller als Knochenauftreibungen aus anderen Ursachen, verursachen zwar Schmerz, doch bei weitem keinen so heftigen, wie die syphilitischen.“ „Die beobachteten Fälle wurden geheilt; die Schmerzen verloren sich mit den übrigen skorbutischen Erscheinungen, doch blieb eine geringe Auftreibung der betreffenden Knochen zurück.“

„Eine wahre Malacie der Knochen ist mir einigemale an der Tibia, und zwar an dem unteren Gelenkende derselben vorgekommen“. „Die Epiphyse war dicker als normal, ausnehmend weich, mit dem Scalpell leicht zu durchschneiden, schwammig und mit blutiger Jauche infiltriert, die Kortikalsubstanz ausserordentlich verdünnt und weich, so dass sich die ganze Epiphyse hin- und herschieben liess. Eine völlige Abtrennung der letzteren, wie sie Poupart beobachtete, und die schon im Leben durch Knistern bei Bewegung des Kranken sich äusserte, habe ich nicht beobachtet, doch lässt sich an ihrer Möglichkeit nicht zweifeln.“

Von einem andern Falle gibt derselbe Autor an: „Auf dem Durchschnitt des Gelenkendes der Tibia schwärzliche, blutig infiltrierte Marksubstanz; Kortikalsubstanz verhältnismässig sehr dünn. Gegen die Mitte der Tibia begann wieder eine härtere, der normalen ähnliche Knochensubstanz.“

Aus diesen verschiedenen Angaben der Autoron kann mit Sicherheit entnommen werden, dass der Skorbut in gewissen Fällen Knochenveränderungen erzeugt, und zwar genau dieselben, wie wir sie bei der Barlowschen Krankheit kennen: Ausgedehnte subperiostale Blutungen zugleich mit Lockerung oder Abhebung der Epiphyse von den Knochenschäften gibt Petit an; seine Angaben zeigen eine geradezu verblüffende Übereinstimmung mit den Befunden bei der Barlowschen Krankheit. Die Angabe, dass die subperiostalen, blutigen Massen von unerträglichem Geruche gewesen seien, ist mit einiger Vorsicht aufzunehmen, da diese Angabe in allen anderen Fällen von subperiostalen Blutungen fehlt. Es handelt sich hier sehr wahrscheinlich um die Verallgemeinerung einer einzelnen Beobachtung, die um so verständlicher ist, als zu der damaligen Zeit das Wesen des Skorbut in einer Fäulnis der Körpersäfte gesehen wurde. Auch



G. von Samson-Himmelstierns Beobachtungen von schmerzhaften Anftreibungen oder Aufblähungen der Tibiae, die sich nach der Ausheilung wieder zurückbildeten, sind mit grosser Wahrscheinlichkeit auf subperiostale Blutungen zurückzuführen. Die übrigen Angaben sind vollkommen eindeutig und klar. Auch die feineren Strukturverhältnisse, die G. von Samson-Himmelstiern über die skorbutisch erkrankten Tibiae, sowie Uskow (64) über die skorbutisch erkrankten Rippen angibt, stimmen vollkommen mit denen bei der Barlowschen Krankheit überein, es sind eine blutige Durchtränkung des Knochenmarks (G. von Samson-Himmelstiern) und eine Atrophie der Corticalis an den peripheren Enden des Knochenschaftes, die zu einer Lockerung der Epiphysen führt.

Fragen wir uns nun, in was für Fällen oder unter welchen Verhältnissen die skorbutische Erkrankung sich im Knochen lokalisiert, so weisen uns die Angaben von Poupart, dass er die Knochenveränderungen nur bei Individuen unter 18 Jahren, und die von Petit, dass er sie nur bei den jungen Rekruten gefunden habe, darauf hin, dass der Skorbut für die jugendlichen Knochen eine besondere Prädilektion habe. Mit dieser Annahme stimmen auch die Befunde der anderen Autoren im wesentlichen überein; nur von den Spontanfrakturen der Rippen wird das Vorkommen auch bei älteren Individuen erwähnt. Die Prädisposition gerade der jugendlichen Knochen für den Skorbut ist theoretisch vollkommen verständlich, da es ein allgemeines pathologisches Gesetz ist, „dass alle Organe des Körpers zur Zeit ihrer physiologischen Kulmination oder gesteigerten physiologischen Funktion am leichtesten Angriffspunkte für äussere Schädlichkeiten darbieten“ (Virchow). Diese Annahme erhält noch einen letzten und untrüglichen Beweis durch die in der älteren Literatur häufig erwähnte Tatsache, dass im Verlaufe des schweren Skorbut alte, schon längst geheilte Frakturen sich wieder lösen. Die hierauf bezüglichen Arbeiten waren mir im Original nicht zugänglich, ich zitiere sie nach Gurlt (20):

Rich. Mead (Medical Works, London 1762, 4, p. 422) beobachtete bei einem Matrosen, der im Dezember sich eine Fractura claviculae zugezogen hatte, die bald geheilt war, im folgenden April, während gleichzeitig skorbutische Erscheinungen auftraten, veranlasst durch ein Aufhängen an dem betreffenden Arme, ein Erweichen und Nachgeben des Callus, so dass die Fraktur sich in demselben Zustande wie bei ihrer Entstehung befand; erst Mitte Oktober konnte der Pat. den Arm wieder gebrauchen, indem der



Callus mehr als drei Monate lang biegsam geblieben war. Es wurde durch die allgemeine Affektion eine neue Vereinigung für mehr als 6 Monate verzögert.

R. Walter (A Voyage round the World in the Years 1740—44, by George Anson, London 1748, 4, p. 102). Bei Erwähnung der Verheerungen, welche der Skorbut an Bord des „Centurion" anrichtete, wird eines Matrosen gedacht, bei dem der Callus eines gebrochenen Knochens, der seit langer Zeit vollständig fest geblieben war, wieder resorbiert wurde, und die Fraktur das Ansehen bekam, als wenn sie niemals konsolidiert gewesen wäre.

A. Marrigues (Diss. physiol. et chirurg. sur la Formation du Cal dans les Fractures, Paris 1783. Deutsch: A. Bonns und A. Marrigues Abhandlungen über den Callus, Leipzig 1786, 8, S. 168) sah bei einem skorbutischen Soldaten den Callus einer seit sechs Monaten geheilten Fraktur sich resorbieren und erweichen und trat die Vereinigung erst nach Beseitigung der Krankheit wieder ein. Auch im Hospital zu Brest soll dies, wie daselbst erwähnt, öfters beobachtet worden sein.

Benj. Bell (A System of Surgery, 6. Edit., Vol. 4, 1796, p. 422) beobachtete, dass bei Frakturen, die lange geheilt waren, in vorgerückten Stadien von Skorbut der Callus sich entweder wieder auflöste, oder so weich wurde, dass er die Bruchenden nicht mehr zusammenhielt.

Dasselbe gibt H. Callisen (Systema chirurgiae hodiernae, T. 1. 1798, Ord. 4, p. 733) an, beobachtet zu haben; ebenso

Stephen Love Hammick (Practical Remarks on Amputations, Fractures etc., London 1830, p. 118) bei der Belagerung von Gibraltar, wo der Skorbut grosse Verheerungen anrichtete.

(Library of Medicine, Vol. 5, p. 84, und W. I. Moore in Brit. med. Journ. 1859, p. 443). Ein solcher Fall ereignete sich auch an Bord des Dreadnought-Hospitalschiffes. Der Pat., ein Matrose, hatte in China eine seiner Rippen gebrochen, und diese Fraktur war in der gewöhnlichen Zeit geheilt. Auf der Reise nach Hause wurde er skorbutisch, die gebrochen gewesene Rippe trennte sich wieder, vereinigte sich jedoch schnell wieder, als der Mann genas.

Zur Erklärung dieser sehr interessanten Tatsache, die, wie auch viele andere Erscheinungen des Skorbuts in Vergessenheit geraten ist, ist folgendes zu bemerken: Wir wissen, dass der Callus noch längere Zeit nach der Konsolidation der Fraktur einen Umbau seiner Struktur erfährt, dass in ihm also noch sehr lebhafte Appositions- und Resorptionsvorgänge stattfinden, die ihn dem jugendlichen Knochen vollkommen gleichwertig machen. Wir sehen also in diesen sehr interessanten Fällen beim Erwachsenen, dessen Skelett nicht mehr zur skorbutischen Erkrankung disponiert ist, eine isolierte und schwere skorbutische Erkrankung derjenigen Skeletteile auftreten, die infolge besonderer

pathologischer Umstände den Charakter des jugendlichen Knochens besitzen[1]).

Betrachten wir die anatomischen Veränderungen der Barlowschen Krankheit daraufhin, ob sie uns etwas von dem Wesen der Krankheit verraten, so müssen wir zunächst auf die Veränderungen des Knochenmarks eingehen, da diese, namentlich seit der Arbeit von Ziegler (67, 68) über die Osteotabes infantum, allgemein als die primären Veränderungen bei der Barlowschen Krankheit und als die Ursache der diese begleitenden Anämie und Hämophilie angesehen werden. Von den übrigen Autoren über Barlowsche Krankheit vertritt Jacobsthal (29) allein einen anderen Standpunkt bezüglich des fibrösen Markes, er hält es (ohne genauere Begründung) als das Resultat einer produktiven Entzündung im Bereiche der Markblutungen.

Es ist von vornherein zu bemerken, dass das fibröse Mark bei der Barlowschen Krankheit nicht eine histologisch konstante Gewebsform ist; es zeigt vielmehr, nicht nur in den verschiedenen Fällen, sondern auch an verschiedenen Stellen eines und desselben Falles, oft sehr erhebliche Schwankungen des Zellreichtums von einem schleimgewebeartigen, sehr zellarmen, bis zu einem zellreichen, fibrösen Gewebe (letzteres z. B. bei Schoedel und Nauwerck an verschiedenen Orten, Nägeli, Jacobsthal u. A.). Schoedel und Nauwerck haben das fibröse Mark bei der Barlowschen Krankheit mit dem Namen „Gerüstmark“ belegt, da es an vielen Stellen, die diese Autoren als besonders charakteristisch ansehen, den Eindruck erweckt, als ob hier die lymphoiden Elemente ausgefallen seien und nur noch das bindegewebige Gerüst des Knochenmarkes übrig geblieben sei. Für diese Stellen,

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Die bisherigen Auseinandersetzungen zeigen, dass es manche skorbutische Erscheinungen gibt, die, trotzdem sie nicht unwichtig sind, aus der neueren Literatur verschwunden sind. Dies fand ich bestätigt in der Skorbutmonographie von Wilh. Koch in Dorpat (Deutsche Chirurgie, Lief. 12, Stuttgart 1899), die mir wegen ihres irreführenden Titels: „Über die Bluterkrankheit in ihren Varianten“ entgangen war. Koch sagt in der Einleitung, er müsse „die Verlässlichkeit und Naturtreue der meisten Schilderungen beanstanden, welche in den neueren, zumal deutschen Monographien von der Symptomatologie des Skorbuts entworfen werden“. Die meisten von mir zitierten Autoren fand ich hier auch erwähnt. Ich möchte nur noch anführen, dass Koch das Kapitel über die Zahnfleischveränderungen mit den Worten beginnt: „Vor allem ist der Ansicht entgegenzutreten, als ob Skorbut und skorbutische Erkrankung des Zahnfleisches unzertrennliche Dinge seien.“

die in der eigentümlichen Ausbreitung wie bei der Barlowschen Krankheit bei anderen Affektionen nicht aufzutreten pflegen, ist die Bezeichnung „Gerüstmark" nicht unzutreffend, sie ist aber nicht passend für die Allgemeinheit des fibrösen Markes bei der Barlowschen Krankheit, namentlich nicht für das dichtere fibröse Gewebe („dichtes", „engmaschiges Gerüstmark" von Schoedel und Nauwerck). Dieses zellreichere Mark kann nur durch eine Wucherung der Bindegewebselemente zustande gekommen sein, von einem „Gerüst" kann also nicht mehr gut gesprochen werden. Ich halte es deshalb für richtiger, von zellarmem und zellreichem fibrösem Mark zu sprechen.

Gegen Zieglers Auffassung von der primären Erkrankung des Markes lassen sich eine Reihe von Bedenken anführen.

1. Fibröses Mark kommt mehr oder weniger konstant und in etwas verschiedener, auch für die einzelne Krankheit nicht konstanter Ausbreitung bei einer ganzen Reihe von Affektionen vor: bei der Barlowschen Krankheit, der Rachitis, der Osteomalacie, der Ostitis deformans, der Osteogenesis imperfecta (congenita und tarda) bei den Granulationsgeschwülsten und beim Callus. Ich habe versucht, morphologische Unterschiede zwischen dem fibrösen Mark bei den einzelnen Affektionen [namentlich beim Callus und der Barlowschen Krankheit[1])] herauszufinden, konnte aber, mit Ausnahme von Verschiedenheiten im Zell- und Gefässreichtum, die sich auch innerhalb der einzelnen Krankheitsgruppe finden und wahrscheinlich, wenigstens zum Teil, mit dem Alter der Veränderungen im Zusammenhang stehen, keine wesentlichen beobachten. Es entsteht deshalb die Frage, warum dem fibrösen Mark im einen Falle (Callus) eine Heilungstendenz, im anderen Falle (Barlowsche Krankheit) die Ursache von Anämie und Hämophilie innewohnt.

2. Wir wissen, dass die regelmässige Begleiterscheinung jeder schweren, essentiellen oder symptomatischen Anämie eine Hyperplasie des vorhandenen lymphoiden Markes und eine lymphoide Umwandlung des Fettmarkes ist, dass also dabei der umgekehrte Vorgang statthat, als bei der Barlowschen Krankheit. In den seltenen Fällen von schwerer Anämie, in denen diese typische Reaktion des Markes unvollständig ist oder ausbleibt [aplastische Form der perniciösen Anämie Senator (60) und

[1]) Herr Privatdozent Dr. O. Nägeli in Zürich hatte die Liebenswürdigkeit, mir seine Präparate von Barlowscher Krankheit zur Verfügung zu stellen.



aplastischer Form der Leukämie Wolff (66)] findet eine fibröse Umwandlung des Markes nicht statt. (Der Versuch Senators, die Barlowsche Krankheit als aplastische Form der perniciösen Anämie einzureihen, dürfte schon nach den bisherigen Auseinandersetzungen über die Barlowsche Krankheit wohl kaum mehr Geltung haben, die übrigen Gründe dagegen ergeben sich ohne weiteres aus den nachfolgenden Bemerkungen über das fibröse Mark.)

3. Wenn wir, wie Ziegler, die Ursache der Anämie und Hämophilie bei der Barlowschen Krankheit in Veränderungen des Knochenmarks verlegen, so müssen wir, aus allgemeinen Erfahrungen, ähnlich wie bei den schweren Anämieformen eine diffuse oder doch regionenweise Erkrankung des Markes erwarten. Bei der Barlowschen Krankheit ist die Erkrankung des Markes aber eine herdweise, fleckenweise, sodass für sie eine lokale Ursache wahrscheinlich wird. So finden sich z. B. die Markveränderungen in einem Falle von Schoedel und Nauwerck nur auf der einen Seite des Epiphysenknorpels, während die andere Seite normales Mark aufweist, ferner sind die kleinen Knochen, z. B. die Wirbelkörper (in Fällen von Schoedel und Nauwerck und Butzke), meistens frei von Markveränderungen, ja in dem Falle von Baginsky (2), dessen Befunde allgemein übergangen worden sind, finden sich auch in dem untersuchten Oberschenkelknochen, dessen Schaft von einem grossen Blutergusse umscheidet war, auch mikroskopisch, mit Ausnahme von Hyperämie, keine Markveränderungen.

4. Das Fehlen von charakteristischen Blutveränderungen bei der Barlowschen Krankheit lässt es als sehr zweifelhaft erscheinen, ob den Markveränderungen die wichtige Bedeutung zugeschrieben werden darf, wie das Ziegler tut. Die Blutbefunde entsprechen nämlich, was alle Autoren übereinstimmend angeben, den Befunden bei der einfachen Anämie, infolge irgend welcher Erkrankung.

Zu einer neuen Auffassung von den Markveränderungen führte mich die genaue Betrachtung der fibrösen Herde im Mark, von denen ich bei allen Autoren durchweg nachweisen konnte, dass sie mit den hämorrhagischen Herden zusammenfallen und dass nur sehr selten Hämorrhagien angetroffen werden, in deren Bereich das Mark normal ist. Dieses Zusammentreffen von fibrösem Mark und Blutungen lässt sich nur dadurch erklären, dass entweder das fibröse Mark besonders zu Blutungen neigt oder dass dieses die Folge der Blutungen darstellt. Die erste Annahme fällt damit hinweg, dass nichts uns berechtigt, eine lokalisierte



hämorrhagische Diathese anzunehmen, dass diese vielmehr an jedem Punkte des Körpers in gleicher Weise vorhanden ist. Wir werden somit darauf hingewiesen, die fibrösen Herde als die Folgen der Markblutungen anzusehen.

Über das Schicksal von Markverletzungen und Markblutungen — die letzteren sind die unmittelbare Folge der ersteren — geben uns verschiedene Autoren [Bidder (8), Bajardi (3), Haasler (21), Enderlen (12)] in ihren experimentellen Arbeiten genaue Auskunft. Die Versuchsanordnung ist, namentlich bei Enderlen (Verletzung durch ein kleines, spitzes Instrument) derart, dass ziemlich genau die Verhältnisse entstehen müssen, die bei einer einfachen Blutung ins Knochenmark sich finden. Haasler gibt in den Schlusssätzen seiner Arbeit, die ich fast wörtlich zitiere, die danach auftretenden Veränderungen sehr treffend wieder: An der Grenze des durch Blut ausgefüllten Knochenmarkdefektes bildet sich auf Kosten der Knochenmarkszellen, welche in dieser Region untergehen, durch Wucherung der retikulären und perivaskulären Bindegewebszellen ein blass-grau-rötliches oder weisslich-grau-transparentes Keimgewebe, welches sich allmählich in den Blutherd vorschiebt und ihn substituiert. Man findet an den eigentlichen Knochenmarkszellen zunächst nicht Erscheinungen der Proliferation, sondern der Degeneration. Das extravasierte Blut wird in seinen peripheren Schichten durch intercelluläre Zirkulation beseitigt. Weiter im Inneren wird ein Teil des Extravasates zu Pigment umgewandelt. Das Bindegewebe wandelt sich bald in gallertiges Bindegewebe mit reichlicher Intercellularsubstanz um. In Spalträumen dieses Gewebes wandern nun, von der Peripherie beginnend, die kleinen Knochenmarkszellen ein, die kernhaltigen, roten Blutkörperchen vermehren sich lebhaft, die Leukozyten wachsen zum Teil zu Markzellen und Riesenzellen aus. Indem nun die Spalträume immer grösser, die sie ausfüllenden Knochenmarkszellen immer reicher an Zahl und Formen werden, nimmt das Gewebe mehr und mehr das Aussehen des roten Knochenmarkes an, das gallertige Bindegewebe wird zum retikulären. Nachzutragen ist nur noch, dass die Bindegewebswucherung sich auch in einem gewissen Umkreis um die Blutung findet.

Mit diesen Befunden stimmen die Angaben der übrigen Autoren vollkommen überein. Wir sehen also in und um den Blutherd 1. die lymphoiden Elemente rasch zu Grunde gehen, 2. eine Bindegewebswucherung vom Rande her den Herd durch-



wachsen. Nicht nur in diesen Hauptzügen, sondern auch in allen Einzelheiten stimmen diese Befunde mit dem sogen. „Gerüstmark" bei der Barlowschen Krankheit überein. Dem einfachen Schwund der lymphoiden Elemente, der die erste Folge der Blutungen darstellt, entspricht allem Anscheine nach die sehr zellarme Modifikation des fibrösen Markes, das eigentliche „Gerüstmark", dem sich daran anschliessenden Regenerationsvorgang alle übrigen Modifikationen desselben. Besonders bezeichnend ist die Angabe, dass die ursprünglich protoplasmareichen Zellen schlank, spindelförmig und sternförmig werden und ein Netz (das „Gerüst" von Schoedel und Nauwerck) mit immer weiter werdenden Maschen bilden, die zunächst von den Resten des extravasierten Blutes und dem daraus entstehenden Pigment ausgefüllt sind und dazu bestimmt sind, die vom Rande her einwandernden lymphoiden Elemente aufzunehmen. Wir sehen also aus der vollkommenen, bis in die Einzelheiten gehenden Übereinstimmung der Befunde bei der Regeneration des Markes nach Verletzungen (Blutungen) und den Knochenmarkbefunden bei der Barlowschen Krankheit, dass wir es bei diesen mit den typischen, unausbleiblichen Folgen der Markblutungen zu tun haben und nicht mit spezifischen Veränderungen.

Diese Auffassung, die in den Markveränderungen der Barlowschen Krankheit die durch Blutungen erzeugten regressiven Veränderungen und den daran sich anschliessenden Regenerationsprozess in seinen zahlreichen Stufen erblickt, erklärt vollkommen, warum das sogenannte „Gerüstmark" bald zellreicher, bald zellärmer angetroffen wird, vielleicht auch den verschiedenen Gefässreichtum, den einzelne Autoren angeben; sie erklärt ferner, da es sich um junges Gewebe handelt, den vollkommenen Mangel an grösseren Gefässen in ausgedehnteren Herden, wie ihn Nägeli (40) angibt. Eine befriedigende Erklärung erfährt auch das herdweise Auftreten der Veränderungen und das Fehlen derselben in allen Knochen, in denen keine Blutung nachgewiesen wurde [Wirbelkörper Schoedel und Nauwerck (59), Butzke (9), einzelne Knochenkerne Fränkel (14) und in dem Falle von Baginsky (2)], ferner auch die Tatsache, die namentlich die klinischen Autoren beschäftigt hat, dass nennenswerte Blutveränderungen bei der Barlowschen Krankheit fehlen.

Durch das bisher von den Markveränderungen Gesagte soll natürlich nicht bestritten werden, dass in bestimmten Fällen und



an gewissen Orten in den Knochen auch fibröses Mark auftreten kann, das eine andere Genese, als die eben erwähnte, hat. Dies trifft einmal für die an den Frakturstellen auftretende Callusbildung zu, bei der das fibröse Mark eine ganz analoge Genese hat, ferner für die Fälle, die mit Rachitis kombiniert sind und bei denen neben den fibrösen Herden die für diese Affektion charakteristische, partielle fibröse Umwandlung des Markes vorkommen kann.

Durch den eben geführten Nachweis der eigentlichen Natur der Markveränderungen bei der Barlowschen Krankheit glaube ich die Zieglersche Auffassung von der primären Erkrankung des Markes widerlegt zu haben. Es bleiben von den charakteristischen Veränderungen der Barlowschen Krankheit also nur noch übrig: die hämorrhagische Diathese und die Knochenatrophie. Was die letztere anbelangt, so ist aus den meisten anatomischen Arbeiten nicht ganz klar zu ersehen, ob neben der hochgradigen Atrophie der Diaphysenenden auch eine Atrophie der Knochen im allgemeinen bestehe. Eine Reihe von Angaben der Autoren lassen aber schon vermuten, dass die Knochenatrophie nur eine lokale, auf die Bezirke der Markveränderungen beschränkte ist. So lässt sich z. B. in der Arbeit von Butzke mit Sicherheit erkennen, dass die Corticalis überall dort, wo sie nicht in Berührung mit dem fibrösen Marke ist, normale Breite besitzt und dort, wo sie in das Bereich desselben kommt, sich plötzlich in dünne, spärliche Bälkchen auflöst. Dies ist besonders auffällig, wenn, wie das bei Butzke erwähnt ist, diese Veränderungen sich auf der einen Seite der Corticalis finden, während die andere Seite annähernd oder ganz normal ist. Überzeugender als diese Angabe ist der allgemein übergangene Fall von Baginsky, bei welchem, wie der Autor ausdrücklich angibt, der Knochen ganz intakt ist und das Mark (ausser Hyperämie) keine Veränderungen zeigt. Vollkommene Klarheit über die Lokalisation der Knochenveränderungen gewinnen wir erst in der Arbeit von Fränkel. Nach diesem Autor ist das Charakteristische der Knochenveränderungen bei der Barlowschen Krankheit eine „Substitution des lymphoiden Marks durch eine von frischen Blutungen und altem Pigment durchsetztes, zellarmes Gewebe und die damit Hand in Hand gehende Verschmächtigung der im Bereich dieses so alterierten Marks gelegenen Spongiosabälkchen, sowie der dazugehörenden Rindenpartie." Nach diesem, an 9 genau untersuchten Fällen durchweg konstatierten Befunde scheint es mir ausser Frage gestellt, dass für die Barlowsche Krankheit eine allgemeine,

atrophierende Ursache, die unfehlbar den ganzen Knochen treffen müsste, auszuschliessen ist, dass vielmehr die Knochenatrophie bei der Barlowschen Krankheit eine rein lokale Störung im Bereiche der Markveränderungen, also (nach dem bisher Gesagten) eine Folge der Markblutungen, z. T., wenn auch in geringerem Grade, auch der subperiostalen Blutungen sein muss.

Bezüglich der Lokalisation der Knochenveränderungen lässt sich besonders gut noch der Fall von Ziegler (67, 68) verwerten, an dessen guten Abbildungen das genaue Zusammentreffen der Knochenatrophie mit den fibrösen Herden sehr deutlich ist und der besonders dadurch interessant wird, dass die Blutungen ausnahmsweise nicht die peripheren, sondern die zentralen Teile des Diaphysenmarkraumes betreffen.

Ich habe diesen Fall, den Ziegler als Osteotabes infantum beschrieb, erst jetzt zitiert, da er nicht ohne weiteres der Barlowschen Krankheit zugezählt werden konnte. Ziegler hatte ihn zwar zunächst für identisch mit dieser erklärt und versucht, auch für die Barlowsche Krankheit den neuen Namen Osteotabes infantum einzuführen, bei der Diskussion des Falles wurden aber von Nauwerck anscheinend wichtige Unterschiede zwischen dieser und der Barlowschen Krankheit geltend gemacht, die die Autoren veranlassten, den neuen Fall zunächst als einen besonderen unter dem neuen Namen gelten zu lassen. Der wichtigste Unterschied war die Differenz in der Lokalisation des fibrösen Markes. Nach dem, was ich über die Entstehung des fibrösen Markes bei der Barlowschen Krankheit gesagt habe, erklärt sich dieser Unterschied ohne weiteres, und es kann demnach als entschieden angesehen werden, dass die Osteotabes infantum von Ziegler der Barlowschen Krankheit zuzuzählen ist. Das einzige Bedenken, das man noch haben könnte, ist, dass Ziegler in seinem Falle für die Atrophie des Knochens eine gesteigerte Resorption verantwortlich macht. Doch ist dagegen einzuwenden, dass Ziegler bei der Beurteilung atrophischer Knochen mehr geneigt ist als andere Autoren, eine gesteigerte Resorption anzunehmen, so z. B. in Bezug auf die alte Corticalis rachitischer Knochen, für die er eine solche annimmt, während Pommer und neuerdings auch Schmorl, denen ich mich in dieser Frage anschliesse, eine solche nicht anerkennen.

Fragen wir uns nun, warum gerade im Bereiche der Blutungen resp. fibrösen Herde eine lokalisierte Knochenatrophie



eintritt, so glaube ich, dass die Befunde bei den experimentellen Markverletzungen uns zur richtigen Erklärung leiten. Wir haben dort gesehen, dass die erste eintretende Erscheinung der Untergang der Markelemente [nach Enderlen (12) mit Ausnahme der Megacaryozyten] ist. Keiner der Autoren gibt an, ob die Osteoblasten, die ja auch Markelemente sind, von diesem Untergang mitbefallen werden, doch scheint dies sehr wahrscheinlich, da die meisten Autoren bei der Barlowschen Krankheit eine mehr oder weniger starke Verminderung der Osteoblastenzahl in diesen Bezirken angeben [Schmorl (56), Butzke (9), Fränkel (14), Jacobsthal (29), Schoedel und Nauwerck (59) u. A.], während sie an den übrigen Skelettteilen normale Verhältnisse fanden. Es bleibt freilich zu bedenken, ob mit den Osteoblasten nicht zugleich auch die Osteoklasten verschwinden, was ein Stationärbleiben des Knochenbestandes zur Folge haben müsste; doch ist es sehr wohl möglich, dass die Osteoklasten eine besondere Widerstandsfähigkeit gegen Zerstörung zeigen, da uns das, wie eben erwähnt, von den Markriesenzellen, den Megacariozyten bekannt ist. Die Möglichkeiten sind übrigens verschiedene. Vom theoretischen Standpunkte aus — und damit stimmen die Befunde der Autoren auch am besten überein — vermute ich, dass durch die Blutungen wahrscheinlich ein Teil der Osteoblasten zugrunde geht und dass die übrigen Osteoblasten, durch die schwere Markverletzung in ihrer Ernährung gestört, keinen oder nur unbedeutend Knochen apponieren, während die noch erhaltenen Osteoklasten, deren Tätigkeit von einer günstigen Ernährung weniger abhängig ist, in normaler oder nahezu normaler Weise den Knochen abbauen. Durch dieses Missverhältnis der Apposition und Resorption würde sich das Verschwinden des alten Knochens erklären.

Diese Auffassung erfährt eine vorzügliche Illustration in einem Befunde von Schoedel und Nauwerck (p. 40): Der oberen Ossifikationszone des rechten Femur liegt auf der einen Seite normales lymphoides Mark an, auf der anderen Seite lockeres fibröses Mark, das Blutungen und Pigment enthält. Auf der Seite des lymphoiden Markes sind ganz normale Verhältnisse, die Pfeiler verkalkter Knorpelgrundsubstanz ziemlich kurz, die daran sich anschliessenden Knochenbälkchen kräftig; auf der Seite des fibrösen Markes dagegen sind die verkalkten Pfeiler plump, stellenweise zu Gittern vereinigt und abnorm lang, und es schliessen sich an sie höchstens spärliche undeutliche Knochensäume. Wir



sehen hier sehr deutlich, dass einmal die Knochenstörung eine scharf auf die Ausdehnung der Markstörung lokalisierte ist und weiter, dass sie in einer mässigen Verminderung der lakunären Resorption (abnormes Persistieren der verkalkten Pfeiler) und in einer sehr starken Verminderung der Apposition (nur angedeutete Knochensäume) besteht.

Durch die erwähnte Auffassung der lokalen Knochenstörung erklärt sich auch die paradox erscheinende Tatsache, dass in den Blutherden, wenn sie einmal organisiert sind, neben den äusserst spärlichen, alten Knochenbälkchen eine lebhafte Knochenneubildung durch Metaplasie des Bindegewebes (Callus) stattfinden kann. Die Knochenstörungen sind eben lokale, eine allgemeine, die Knochen-Apposition störende Ursache besteht nicht. Hiermit scheint es mir erwiesen, dass sowohl die Markveränderungen als auch die der Krankheit eigene Form der Knochenatrophie Folgen der Blutungen sind, es bleibt also als Wesen der Krankheit nur noch die Neigung zu Blutungen, die hämorrhagische Diathese übrig.

Es dürfte jetzt wohl kaum mehr bedenklich sein, die Barlowsche Krankheit mit dem alten, klassischen Skorbut zu identifizieren, trotzdem wir keine Untersuchung an Knochen von erwachsenen Skorbutischen besitzen, denn wir wissen jetzt genau, was wir bei diesen zu erwarten hätten: nämlich beim Erwachsenen in der Regel nichts.

Auch diesen letzten Beweis kann ich erbringen, da ich durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. Hedinger in Bern in den Besitz einiger Knochenstücke einer Skorbutkranken gelangt bin.

Es handelt sich um eine wegen seniler Melancholie in der Irrenanstalt Waldau bei Bern interniert gewesene, am 1. II. 1904 verstorbene 55jährige Patientin A. S.

Pat. lag die letzten 7 Monate ihres Lebens ohne Unterbrechung im Bett und war nicht zum Aufstehen zu bewegen, sie wollte nichts essen und war unreinlich. Ungefähr seit jener Zeit litt sie auch an äusserst hartnäckigen Diarrhoen, die die Ernährung sehr schwierig machten, Pat. erhielt lange Kakao. In den letzten Wochen ihres Lebens hatte sie Ödeme an verschiedenen Körperstellen, namentlich an den unteren Extremitäten, und blutete mehrmals aus dem Munde. Eine genauere körperliche Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden, da Pat. jeder ärztlichen Annäherung den äussersten Widerstand entgegensetzte.

Die Sektion am 1. II. 1904 (Dr. Hedinger) ergab: Schlechter Ernährungszustand, multiple Hautblutungen (von 3—5 mm Durchmesser) an den unteren Extremitäten und am Thorax. Hämorrhagien am Rande des Zahnfleisches im Bereiche der zwei unteren, mittleren Schneidezähne und



der oberen Eckzähne. Kleine Blutungen im Pectoralis, im Epi- und Endocard, etwas grössere in der Milz und in der Struma. Ausgedehnte Blutungen in den weichen Hirnhäuten im Bereiche des linken Gyrus angularis und supra-angularis und der linken Fossa Sylvii. Flache supra- und subperiostale Blutungen am unteren Ende des Femur. Ausserdem: chronischer Milztumor, Tuberkulose der Lungenspitzen und des Coecum, der Hals- und Retroperitonealdrüsen, Lungenemphysem, zylindrische Bronchiektasien, leichte Arteriosklerose, Schrumpfniere.

Mikroskopische Untersuchung an den in Salpetersäure unvollständig entkalkten Präparaten.

a) Femurschaft (Querschnitt). Die Corticalis misst 3—5 mm Dicke, sie ist nicht porotisch, die Haversschen Kanäle sind von annähernd normaler Weite. Der Knochen zeigt normale Appositionsflächen und wenig Resorptionsflächen. Das einzig Auffallende an der sonst normalen Knochensubstanz ist, dass alle Oberflächen und Binnenräume derselben einen ganz schmalen, mit Hämatoxylin dunkelblau gefärbten, körnig verkalkten Rand besitzen. An einigen Stellen finden sich um einen Haversschen Kanal, in geringem Abstande von einander, zwei, seltener drei solche dunklen Ringe. Auch die subperiostale Fläche besitzt eine körnig verkalkte Randzone, die aber breiter als die der Binnenräume und von weniger scharfer, mehr feinzackiger Begrenzung und grobkörniger verkalkt ist. Die subperiostale, körnige Randzone findet sich auf der ganzen Zirkumferenz des Knochens, sie ist stellenweise einfach, an anderen Stellen doppelt, wobei die zwischen den beiden körnigen Streifen gelegene Knochenschicht meist auch mehr oder weniger verkalkt ist, sie ist nur dort in ihrer Kontinuität unterbrochen, wo durch Osteoklasten Buchten in den Knochen eingefressen sind. Weiter nach dem Inneren des Knochens zu finden sich noch von Zeit zu Zeit in den immer kleiner werdenden Resten der äusseren Grundlamellen einzelne, dunkel verkalkte Lamellen als kurze, dunkle, der Oberfläche des Knochens parallel verlaufende Striche. Die Knochensubstanz ist sonst normal. Die dem Knochen noch anhaftenden Markreste bestehen aus Fettzellen, stellenweise mit Einlagerung von lymphoiden Zellen.

b) Spongiosa des Femur. Nur schwach ausgebildete körnige Verkalkung am Rande der Bälkchen, sonst normale Verhältnisse am Knochen. Reines Fettmark.

c) Schädeldach 3—4 mm dick, normale Verteilung der Tabulae und der Diploe. Die dunklen Linien in den äusseren Grundlamellen etwas dichter stehend als am Femur, der superiostale Saum schwächer als am Femur, sonst gleiche Verhältnisse. Mark: Mischung von Lymphoid- und Fettmark.

Wir sehen an den Knochen dieses Skorbutfalles keine Veränderungen am Knochen selbst, mit Ausnahme einer geringen Anomalie der Apposition in Form vereinzelter, körnig verkalkter Lamellen und Kittlinien und des etwas breiteren subperiostalen, körnigen Streifchens. Ich möchte auf diese Anomalie der Apposition keinen grossen Wert legen, da es sich nur um eine mässige Steigerung eines Befundes handelt, den ich an den Knochen gesunder (an Unfällen verstorbener) Individuen, sowie



namentlich bei leicht rachitischen Knochen häufig beobachten konnte.

Mit diesem letzten Nachweise scheint mir der Beweis, dass Barlowsche Krankheit und Skorbut auch pathologisch-anatomisch identisch sind, vollständig.

Es handelt sich demnach bei der Barlowschen Krankheit um eine echte skorbutische Erkrankung der Säuglinge infolge falscher Ernährung, die zu Blutungen, namentlich in dem beim Säugling in besonderem Masse zu Erkrankungen neigenden Knochensysteme, zu subperiostalen und Markblutungen führt. Die Folgen der letzteren sind zunächst regressive Veränderungen, später Heilungsvorgänge am Mark und eine mit der Ausdehnung der Markblutungen zusammenfallende lokale Atrophie des Knochens, die zuweilen zu Spontanfrakturen führt. Diese Auffassung ist fast in allen Punkten diejenige, die Barlow in seiner trefflichen Arbeit aufgestellt, die aber, da eine Reihe wichtiger Einwände gegen sie nicht genügend beantwortet werden konnte, nicht allgemein angenommen worden ist. Die vorstehenden Auseinandersetzungen zeigen recht deutlich, mit welch grosser Berechtigung Barlow gerade bei dieser Krankheit darauf aufmerksam gemacht hat, dass unsere allgemeinen Erfahrungen uns dazu geführt haben sollten, allgemeinen Lehrsätzen in der Medizin keinen Glauben zu schenken und die Existenz von absolut pathognomonischen Zeichen zu bezweifeln; denn gerade bei dieser Krankheit sehen wir eine hochgradige Divergenz der Symptome, — intaktes Zahnfleisch oder Verjauchung desselben, intakte Knochen oder Spontanfrakturen, — je nach den besonderen Umständen des einzelnen Falles. So gross auch das Verdienst Barlows um die Erforschung der in Frage stehenden Säuglingskrankheit ist, so möchte ich doch vorschlagen, den von Heubner eingeführten Namen Barlowsche Krankheit fallen zu lassen und den von Barlow schon gebrauchten, in der englischen und französischen und zum Teil auch in der deutschen Literatur gebrauchten, allein richtigen Namen infantiler Skorbut oder genauer Säuglings-Skorbut einzuführen, da es nicht gerechtfertigt erscheint, für eine und dieselbe Krankheit zwei Namen zu gebrauchen.

Ergebnisse.

Die sogen. Barlowsche Krankheit ist in ätiologischer, symptomatologischer und pathologisch-anatomischer Beziehung vollkommen identisch mit dem klassischen Skorbut.



Der Skorbut macht Knochenveränderungen und zwar in der Regel nur am jugendlichen, noch wachsenden Skelett.

Beim Erwachsenen sind gröbere Knochenveränderungen selten (zuweilen an den Rippen); zuweilen kommt aber eine isolierte skorbutische Erkrankung (Auflösung) des Callus längst geheilter Frakturen vor (da der Callus noch längere Zeit nach der Konsolidation den Charakter des jugendlichen Knochens besitzt).

Das Wesen der Barlowschen Krankheit besteht einzig in einer hämorrhagischen Diathese infolge einer chronischen Ernährungsstörung. Alle übrigen Symptome sind die Folgen der besonderen Lokalisation der Blutungen.

Das fibröse Mark (in seinen Variationen) ist die typische, unausbleibliche Folge der Markblutungen; auch die im Bereiche der Markveränderungen vorkommende Atrophie der Spongiosa und der dazu gehörenden Corticalis ist eine Folge der subperiostalen und namentlich der Markblutungen.

Die von Ziegler so benannte Osteotabes infantum ist ein Fall von Barlowscher Krankheit, bei dem die Blutungen ausnahmsweise mehr in die Mitte der Diaphyse erfolgt sind, als wie gewöhnlich am Ende derselben.

Es empfiehlt sich, für die Barlowsche Krankheit den allein richtigen Namen infantiler Skorbut oder besser Säuglingsskorbut einzuführen.

Literatur.

1. Appenrodt, Zwei Fälle von Morbus maculosus Werlhofii im ersten Lebensjahre. Deutsche med. Wochenschr. 1876. No. 39. p. 463.
2. Baginsky, Demonstration von anatomischen Präparaten eines Falles von Barlowscher Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1897. p. 324.
3. Bajandi, Über die Neubildung von Knochensubstanz in der Markhöhle und innerhalb der Epiphysen, und über die Regeneration des Knochenmarks in den Röhrenknochen. Moleschotts Untersuchungen z. Naturlehre d. Menschen u. d. Tiere. Bd. 13. 1888.
4. Barlow, On cases described as „acut rickets“ which are probably a combination of scurvy and rickets, the scurvy being an essential, and the rickets a variable element. Medico-chirurgical Transactions. Vol. 66. London 1883.
5. Derselbe, Der infantile Skorbut und seine Beziehungen zur Rachitis. Deutsch von Elkind. Centralbl. f. innere Medizin. Bd. 16. 1895. No. 21 u. 22.
6. Derselbe, Scorbut infantile in Granché, Comby, Marfan, Traité des Maladies de l'Enfance. T. II.

7. Bell, A system of surgery. 6. Ed. Vol. IV. 1796. p. 422. Zit. nach Gurlt.
8. Bidder, Zur Frage über die Herkunft des sog. inneren Callus. Centralbl. f. Chir. Bd. 3. 1876.
9. Butzke, Zur pathologischen Anatomie der Möller-Barlowschen Krankheit. Inaug.-Diss. Leipzig 1904.
10. Callisen, Systema Chirurgiae hodiernae. T. I. 1798. Ord. 4. p. 733. zit. nach Gurlt.
11. Duchek, Skorbut in Pitha und Bilroths Handbuch. Bd. I, 2. Erlangen. 1872.
12. Enderlen, Histologische Untersuchungen bei experimentell erzeugter Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 52. 1899.
13. Escherich, Ein typischer Fall von Barlowscher Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1904. p. 2210.
14. Fraenkel, Eugen, Untersuchungen über die Möller-Barlowsche Krankheit. Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 7. 1903—1904.
15. Derselbe, Über die Möller-Barlowsche Krankheit. Münchener med. Wochenschr. 1904. p. 1985. Daselbst p. 2073. Diskussion dazu Kellner.
16. Fürst, Die Barlowsche Krankheit (Rachitis haemorrhagica). Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 18. 1895.
17. Derselbe, Infantiler Skorbut oder hämorrhagische Rachitis? Berliner klin. Wochenschr. 1895. No. 18. p. 389.
18. Girgensohn, De solutione costorum a cartilaginibus in Scorbuto. Inaug.-Diss. Dorpat. 1849.
19. Goedechen, Über das Auftreten mehrerer freiwilliger Rippenbrüche bei einer skorbutischen Person. Zeitschr. f. d. gesamte Medizin. Bd. 6. p. 226. Hamburg 1837.
20. Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. Berlin 1862.
21. Haasler, Über die Regeneration des zerstörten Knochenmarkes und ihre Beeinflussung durch Jodoform. Archiv f. klin. Chir. Bd. 50. 1895.
22. Hammich, Pract. remarks on amputation, fractures, etc. London 1830. p. 118. Zit. nach Gurlt.
23. Heubner, Über die Barlowsche Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 13. Diskussion dazu: Litten ebenda p. 307.
24. Derselbe, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Berlin 1903. p. 698.
25. Hirschsprung, Die Möllersche Krankheit. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 41. 1896.
26. Hoffmann, Vom Scharboch, von der Lustseuche etc. Münster 1782. p. 112.
27. Hoffmann, W., Untersuchung eines Falles von Barlowscher Krankheit. Zieglers Beiträge z. path. Anat. 7. Suppl. 1905. (Festschrift f. Arnold.)
28. Immermann, Skorbut. In Ziemssens Handbuch d. spez. Path. u. Ther. Bd. 13. II.
29. Jacobsthal, Zur Pathologie der Knochenerkrankung bei Barlowscher Krankheit. Zieglers Beiträge. Bd. 27. 1900.

30. Klein, Neuere Arbeiten über Barlowsche Krankheit. Centralbl. f. Path. Bd. 9. 1893. p. 393.
31. Lasègue und Legroux, L'épidémie de scorbut dans les prisons de la Seine et de l'hôpital de la pitié. Arch. générales de médecine. 1871. II. p. 5 u. 680.
32. Lind, A treatise of the Scurvy in three parts. Edinburgh. 1753.
33. Lingen, Anatomische Veränderungen der Rippen und Rippenknorpelverbindungen durch Skorbut. Med. Zeitschr. Russlands. 1845. No. 39. Ref. in Schmidts Jahrbücher. Bd. 51. 1846. p. 40.
34. Litten, Die Krankheiten der Milz und die hämorrhagischen Diathesen. In Nothnagel, Spez. Path. u. Ther. Bd. 8. III. Wien 1898.
35. Marchand, Der Prozess der Wundheilung. Stuttgart 1901.
36. Marrigues, Diss. physiol. et chirurg. sur la formation du cal dans les fractures. Paris 1783. Deutsch: A. Bonns und A. Marrigues Abhandlungen über den Callus. 1786. 8. p. 168. Zit. nach Gurlt.
37. Mead, Medical Works. London 1762. 4. p. 442. Zit. nach Gurlt.
38. Meyer, Ed., Über Barlowsche Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. 1896. No. 4. p. 85.
39. Moore, Brit. med. Journ. 1859. p. 443. Zit. nach Gurlt.
40. Nägeli, Zur pathologischen Anatomie und zum Wesen des Morbus Barlow. Centralbl. f. Pathologie. Bd. 8. 1897.
41. Nauwerck, Über die Möller-Barlowsche Krankheit. Verhandl. d. Deutschen patholog. Gesellschaft. München 1899.
42. Netter, Un cas de scorbut infantile etc. Semaine médicale. 1898. p. 454. Ebenso: Semaine médicale. 1899. p. 495.
43. Derselbe, Le scorbut infantile. Semaine médicale. 1899. p. 57.
44. Neumann, Bemerkungen zur Barlowschen Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 35 u. 36.
45. Derselbe, Säuglingsskorbut (Barlowsche Krankheit). Deutsche Klinik. Bd. 7. 1904.
46. Derselbe, Der Säuglingsskorbut in Berlin. Berliner klin. Wochenschr. 1905. No. 1.
47. Nitzsch, Theoretisch-praktische Abhandlung des Scharbocks etc. St. Petersburg. 1747. p. 22—23 u. 80—82.
48. Oserezkowski, Zwei Fälle von spontanen Rippenfrakturen beim Skorbut. Wratsch 1881. No. 51. Ref. im Centralbl. f. Chirurgie. Bd. 8. 1881. p. 300.
49. Oven, Subperiosteal haemorrhage in infantile scurvy. Brit. med. Journ. 1884. I. p. 318. Diskussion: Buzzard.
50. Page, Subperiostal haemorrhage (probably scorbutic) of three long bones in a rickety infant. Medico-chirurg. Transactions. Bd. 66. London 1883.
51. Paul, De deux variétés de rhumatisme haémorrhagique. Arch. génér. de Méd. 1864. II. p. 676.
52. Petit, Traité des maladies des os. T. II. Paris 1723. p. 328.
53. Poupart, Seltsame Wirkungen des Skorbuts in Paris vom Jahre 1699. Anatom. Abhandl. d. kgl. Akademie d. Wissenschaften in Paris (v. 1699), übersetzt von A. v. Steinvehr. Breslau 1749. I. Teil.
54. Samson von Himmelstiern, Guido, Beobachtungen über den Skorbut, vorzüglich in pathologisch-anatomischer Beziehung. Berlin 1843.



55. Samon von Himmelstiern, Woldemar, Beobachtungen über den Skorbut. Haesers Arch. f. d. gesamte Medizin. Bd. 5. 1843.
56. Schmorl, Zur pathologischen Anatomie der Knochenveränderungen bei Morbus Barlow. Festschrift z. Feier d. 50jähr. Bestehens des Stadtkrankenhauses. Dresden 1899.
57. Derselbe, Über Störungen des Knochenwachstums bei Barlowscher Krankheit. Verhandlg. d. Gesellsch. D. Naturforscher u. Ärzte, München 1899. I. Teil. p. 271. Diskussion: Baginsky. Ebenso: Verhandlg. d. Deutsch. patholog. Gesellsch., 1899 (München).
58. Derselbe, Zur pathologischen Anatomie der Barlowschen Krankheit. Nebst Beiträgen zur Kenntnis der traumatischen Störungen der enchondralen Ossifikation von Schmorl und Lossen. Zieglers Beiträge. Bd. 30. 1901.
59. Schoedel und Nauwerck, Untersuchungen über die Möller-Barlowsche Krankheit. Jena 1900.
60. Senator, Über lymphadenoide und aplastische Veränderungen des Knochenmarkes. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 54. 1904.
61. Stöltzner, Ein Fall von pseudorachitischer hämorrhagischer Skeletterkrankung bei einem jungen Hunde. Virchows Arch. Bd. 177. 1904.
62. Stoos, Barlowsche Krankheit (Skorbut der kleinen Kinder). Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1903. No. 15 u. 16.
63. Tschudakoff, Über das epidemische Auftreten des Skorbut im Zusammenhange mit Hungersnot. Inaug.-Diss. Berlin 1901.
64. Uskow, Zur pathologischen Anatomie des Skorbut. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1878. Bd. 16. p. 498.
65. Walter, A voyage round the world in the years 1740—44 by George Anson. London 1748. 4. p. 102. Zit. nach Gurlt.
66. Wolff, Über aplastische lymphatische Leukämie und über Stillstand (Remission) bei Leukämie. Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 2.
67. Ziegler, Über Osteotabes infantum und Rachitis. Centralbl. f. Patholog. 1901. Bd. 12. No. 21.
68. Derselbe, Über Osteotabes infantum und Rachitis. Verhandlg. d. Deutsch. patholog. Gesellsch., 1902.

Nachtrag.

69. Koch, Wilh., Die Bluterkrankheit in ihren Varianten. Deutsche Chirurgie. Lief. 12. Stuttgart 1889.



XV.

Beitrag zur Kenntnis der Ekzemtodesfälle.

Von

Dr. J. BERNHEIM-KARRER,

Privat-Dozent für Kinderheilkunde in Zürich.

Zu den rätselhaftesten Todesfällen im Kindesalter gehören ohne Zweifel diejenigen, welche man gelegentlich völlig unvorhergesehener Weise im Verlaufe eines Ekzems beobachtet. Im klinischen Krankheitsbilde ist meist kein Anzeichen vorhanden, welches den drohenden Tod hätte voraussehen lassen. Höchstens zeigen — und dies auch nicht immer — leichte Eiweissabsonderungen, Fieberbewegungen und cerebrale Reizerscheinungen, die übrigens bei ekzemkranken Kindern oft genug vorkommen, ohne dass ein unglücklicher Ausgang sich einstellt, dem Erfahrenen die herannahende Gefahr an. Auch der Sektionsbefund bringt uns sehr häufig nicht die gewünschte Aufklärung. So ist es denn begreiflich, dass das Interesse der Kinderärzte sich stets von neuem wieder diesen eigentümlichen Todesfällen zugewandt hat. Besonders intensiv beschäftigte man sich in den letzten Jahren mit diesem Gegenstand. Ich erinnere nur an die Referate und Diskussionen, welche in der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte im Jahre 1901 und an der Naturforscher-Versammlung in Karlsbad im Jahre 1902 gehalten worden sind. Leider ist uns aber auch durch diese Verhandlungen, trotz des grossen Materiales, welches dabei zusammengetragen worden ist, des Rätsels Lösung nicht gebracht worden, und nach wie vor steht Meinung gegen Meinung. Während die einen in Anlehnung an A. Paltauf den Status lymphaticus für die Auslösung des plötzlichen Todes nicht nur beim Ekzem, sondern bei allen derartigen Fällen verantwortlich machen wollen, leugnen die andern diesen Zusammenhang. Wie mir scheint, mit Recht. Denn einerseits lassen sich die Organveränderungen, welche als St. l. bezeichnet werden, auf ganz verschiedene ätiologische Momente zurückführen, sodass man es

höchstwahrscheinlich nicht mit einer einheitlichen Erscheinung zu tun hat. Es ist darauf von Thiemich und Ganghofner schon vor längerer Zeit hingewiesen worden. Andererseits bildet der St. l. durchaus keinen konstanten Befund bei den plötzlichen Todesfällen. Dies wird von Gegnern und Anhängern der Paltaufschen Hypothese zugegeben[1]). Und endlich muss betont werden, dass Stat. l. auch bei Personen getroffen wird, bei welchen sowohl der Krankheitsverlauf wie der Obduktionsbefund den Tod hinreichend erklären. Ja, Richter hält ihn bei plötzlich verstorbenen jugendlichen Individuen, insbesondere bei Kindern, für so häufig vorhanden, dass er die Frage aufwirft, ob er bei diesen Fällen nicht als ein normaler zu bezeichnen sei.

Hedinger[2]), der sich völlig zu den Paltaufschen Anschauungen bekennt, fand ihn ausser bei an Diphtherie verstorbenen Personen bei dem grössten Teil der Tetanusfälle, häufig bei Eklampsia gravidarum, bei Kindern mit Verbrennungen, bei Basedowfällen u.s.w. Er glaubt sich infolgedessen zu der Annahme berechtigt, dass Individuen mit St. l. eher der Tetanusinfektion erliegen als andere. Während man bisher den St. l. nur zu Hülfe zog, um sonst nicht zu erklärende Todesfälle sich verständlich zu machen, genügen Hedinger, um nur ein Beispiel zu nennen, die hohe Giftigkeit der Tetanustoxine und die starke Ausdehnung einer Verbrennung, welche bis jetzt als ausreichende Todesursachen gegolten haben, nicht mehr. Er glaubt, den St. l. in eine ursächliche Beziehung zur Erkrankung und zum Krankheitsverlauf bringen zu müssen. Mir scheint jedoch gerade der Umstand, dass der St. l. bei so verschiedenartigen Krankheiten angetroffen wurde, gegen eine ursächliche Bedeutung desselben zn sprechen. Ich selbst fand ihn vor kurzem wieder bei einem an einem angeborenen Herzfehler zugrunde gegangenen 4 Monate alten Kinde, wobei an einen Kausalnexus überhaupt nicht zu denken war, während er bei einem im Beginne der Masern an einer konkomitierenden Pneumonie plötzlich verstorbenen 9 Monate alten Mädchen fehlte. Da dasselbe ausserdem noch an einer angeborenen idiopathischen Herzhypertrophie — mit verhältnismässig kleiner Thymus — litt, so dürfte das Zusammentreffen der drei erwähnten Krankheiten in diesem Falle das Versagen der Herztätigkeit wohl hinreichend verständlich machen. Es ist eben und

[1]) Vergl. auch Zander und Keyhl. (Jahrb. f Kinderheilkunde 1904. Bd. 10. p. 358 ff.)

[2]) Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1904, p. 606.



wird ein vergebliches Beginnen bleiben, alle plötzlichen Todesfälle von einem Punkte aus erklären zu wollen.

Noch anfechtbarer als die Beziehungen, in welche man den anatomischen Begriff des St. l. zu den plötzlichen Todesfällen hat bringen wollen, sind die Hypothesen, welche diesen Zusammenhang zu begründen suchen. Einwandsfrei scheint mir nur die durch Thymushypertrophie bedingte Trachealstenose mit ihren Folgeerscheinungen am Lungenkreislauf und Herz zu sein. Es handelt sich dabei aber immer um ein mehr chronisches Leiden, welches auffallende Symptome hervorruft, und der im Anschluss an dasselbe erfolgende Tod ist kein überraschender. Für die Annahme, dass durch akute Schwellung oder Einklemmung der Thymus plötzlich Tod an Erstickung erfolgen kann, liegen keine genügenden Beweise vor. Auch die neuesten, von Zander und Keyhl[1]) mitgeteilten Beobachtungen sind nicht überzeugend. Es geht auch im Gegensatz zu der von ihnen vertretenen Anschauung der Münchener Kinderklinik die Ansicht der meisten neueren Autoren dahin, dass nicht die mechanische Wirkung der Thymusdrüse in der Mehrzahl der Fälle eine Rolle spiele, sondern eine rein chemische.

Hier hat man im Anschluss an die Experimente von Svehla und Basch zunächst an Hyperthymisation gedacht. Anhaltspunkte für die Richtigkeit dieser Hypothese haben sich aber bis heute nicht ergeben. Zudem ist auch a priori die Vorstellung recht schwierig, dass ein Organ seine normale Funktion von einem Moment auf den andern in einer solchen Weise ändern könne, um einen Stoff zu bilden, welcher in seiner Wirkung den stärksten bekannten Giften gleichkommt. In Anlehnung an die alte Metastasenlehre hat ferner Feer[2]) die Vermutung ausgesprochen, dass der plötzliche Tod bei Ekzem vielleicht ausgelöst werde durch die Bildung und unvollständige Ausscheidung giftiger Produkte eines krankhaft veränderten Stoffwechsels und durch ihren Transport in lebenswichtige Organe, wie z. B. das Gehirn. Aber auch dabei handelt es sich um eine bis jetzt völlig in der Luft stehende Hypothese. In jüngster Zeit wurde von Hedinger auf die Untersuchungen Ashers[3]) und seiner Schüler verwiesen, welche ergeben haben, dass die Gewebsflüssigkeit, solange sie nicht in den

---

[1]) L. c.

[2]) Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1904, p. 2.

[3]) Zeitschrift f. Biologie, Bd. 36. 1898.



Lymphdrüsen entgiftet worden ist, schädlich für das Blut ist. Da nach Asher ausserdem bei dieser Entgiftung in den Lymphdrüsen Stoffe entstehen, welche in übergrosser Menge ebenfalls schaden können, so droht, wenn auf einmal vermehrte Assimilationsprodukte den Lymphdrüsen zuströmen und diese dadurch plötzlich insuffizient werden, dem Organismus in doppelter Weise Gefahr. Die Hyperplasie der lymphatischen Apparate wäre dabei der Ausdruck der Bildung vermehrter oder veränderter Assimilationsprodukte. Es ist dies eine ohne Zweifel recht geistreiche Hypothese, die zu weitern Untersuchungen anregt, gegen die aber auch schon von vornherein gewichtige Bedenken sprechen.

Einen ähnlichen Gedankengang verfolgte übrigens schon früher Thiemich, welcher annahm, dass der St. l. aufzufassen sei als die Folge und der Ausdruck einer unzweckmässigen künstlichen Ernährung, die kongruent damit eine unter dem Namen der Tetanie und der tetanischen Zustände bekannte Erregbarkeitssteigerung an den motorischen Nerven hervorrufe. Thiemich verficht die Anschauung, dass alle plötzlichen Todesfälle im Kindesalter auf manifeste oder latente Tetanie zurückzuführen seien. Dass die Tetanie für einen Bruchteil der Fälle den plötzlichen Tod hinreichend erklärt, darf als gesichert gelten. Ebenso sicher aber fehlen in der Vorgeschichte mancher Beobachtungen der Stimmritzenkrampf und seine Begleiterscheinungen. Auch ist bei plötzlich verstorbenen Erwachsenen, wie von Ganghofner mit Recht betont worden ist, niemals vorher Tetanie konstatiert worden. Eine besondere Bedeutung erlangen übrigens die auf Tetanie zurückzuführenden Todesfälle dadurch, dass sie die einzigen sind, bei welchen eine greifbare Minderwertigkeit der betreffenden Individuen vorliegt. Allerdings darf nicht übersehen werden, dass der Nachweis der erhöhten Reizbarkeit nur für die motorischen Nerven der willkürlichen Muskulatur geleistet ist. Es ist ein reiner Analogieschluss, wenn zur Erklärung des Herztodes eine erhöhte Erregbarkeit des Herzvagus angenommen wird. Von dieser Annahme ausgehend erklärt Ehrnrooth[1]) den Herzstillstand durch die CO_2-Überladung des Blutes während des laryngospastischen Anfalles, die ihrerseits wieder auf das erwähnte Zentrum erregend einwirke.

Ob es sich nun um Tetanie handelte oder nicht, so gut wie ausnahmslos wurde in denjenigen Fällen, bei welchen der Exitus

[1]) Über plötzlichen Tod durch Herzlähmung. Berlin 1904.



ärztlich beobachtet werden konnte, Herzstillstand als Todesursache angegeben. Es erhebt sich infolgedessen ohne weiteres die Frage, ob nicht etwa eine Minderwertigkeit des Herzens demselben zugrunde gelegen habe. Allerdings findet man fast stets die Aussage, dass an den inneren Organen, und so auch am Herzen sich nichts Abnormes habe auffinden lassen. Es stützen sich diese Angaben jedoch nur auf den makroskopischen Befund. Es ist zu bedauern, dass die mikroskopische Untersuchung des Herzens in diesen Fällen unterlassen worden ist[1]). Denn bei ganz geringfügigen makroskopischen Veränderungen kann man, wie Romberg[2]) angibt, von der oft enormen Ausdehnung der mikroskopisch nachweisbaren überrascht werden. Immerhin gelingt die Auffindung derselben oft nur dann, wenn man das Herz in systematischer Weise in allen seinen Teilen untersucht. Es ist eben, wie wir seit den Untersuchungen von Krehl[3]) und Romberg wissen, möglich, dass ein Abschnitt in jeder Beziehung normal erscheint, während ein anderer hochgradig erkrankt ist. Andrerseits kann auch ein plötzlicher Herztod, z. B. bei Arteriosklerose, erfolgen, trotz nur wenig ausgesprochener Veränderungen am Herzmuskel. Es spielt eben nicht so sehr die Ausdehnung, wie die Lokalisation myokarditischer Prozesse die Hauptrolle bei der Auslösung des plötzlichen Todes. (Zones intolérantes nach Huchard.) Auf Grund dieser Tatsachen muss verlangt werden, dass in allen Fällen von plötzlichem Tode nach derartigen Veränderungen des Herzmuskels gesucht werde, bevor man sich zu der Verlegenheitsdiagnose St. l. entschliesst. Die oben genannten Schädigungen des Herzens können nun von der Erkrankung, während welcher der plötzliche Tod eintritt, selbst gesetzt werden, und so kann z. Z. eine relativ leicht erscheinende infektiöse Krankheit unerwartet rasch mit dem Tode enden. Oder aber, es ist der Fall denkbar, dass eine vorausgegangene und vielleicht übersehene Krankheit eine Myocarditis zurückgelassen hat, und dann kann irgend eine Gelegenheitsursache, wie eine starke Gemütserregung oder eine geringe körperliche Anstrengung oder Erbrechen u. a. m., den Herztod auslösen. So sind z. B. nach Diphtherie, Typhus und

[1]) Überhaupt sind die anatomischen Untersuchungen in den einschlägigen Fällen sehr häufig erstaunlich wenig eingehend und genau. Von einer mikroskopischen Durchforschung der Organe, geschweige denn von einer bakteriologischen ist meist nicht die Rede.

[2]) Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. 48. 1891.

[3]) Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. 46. 1890.



Pneumonie plötzliche, auf Herzmuskelerkrankung zurückzuführende Todesfälle schon wiederholt beschrieben worden. Eines der instruktivsten Beispiele, bei welchem der Tod nach einer übersehenen Diphtherie eintrat, wurde unter Ribberts Leitung von Jenny Bornstein[1]) mitgeteilt.

Ein Kind von 18 Monaten wachte am Morgen gesund und munter auf, lief noch umher und wurde dann unwohl. Der herbeigerufene Arzt konstatierte nichts weiter als etwas Dyspnoe, beschleunigten Puls, 220 Schläge, kein Fieber, Sensorium frei. Abends war das Kind tot. — Nach Angabe der Eltern soll es nie krank gewesen sein, auch 4 Monate früher nicht, als sein Schwesterchen Diphtherie durchmachte. Die Sektion ergab: Gehirn unverändert, Lungen ganz intakt, ebenso die Bauchorgane. Grosse Thymus. Herz gross, weit. Muskulatur fest, blass, nicht getrübt, nicht verdickt. Klappen unverändert. Im linken Ventrikel nahe der Herzspitze ein doppelt kirschgrosser, platter Thrombus mit leicht geriffter Oberfläche, welcher fest zwischen den Trabekeln sitzt. Während also makroskopisch an der Herzmuskulatur kaum etwas zu finden war, wies die mikroskopische Untersuchung eine ausgedehnte interstitielle Myocarditis und Thrombenbildung in einer Arterie nach. Man wird zugeben, dass bei dem Vorhandensein einer grossen Thymus hier die Versuchung sehr nahe lag, St. l. zu diagnostizieren und den Tod auf diesen zurückzuführen, zumal da die Anamnese jede vorausgegangene Erkrankung leugnete. Dass aber nicht nur im ersten, sondern auch im späteren Kindesalter und sogar bei Erwachsenen akute Krankheiten gelegentlich vorkommen können, ohne dass die Betreffenden oder jemand aus ihrer Umgebung auch nur eine Ahnung davon hätten, das lehren die Beobachtungen von Velich[2]). Derselbe konnte 36 Todesfälle von Typhus abdominalis sammeln, bei welchen während des Lebens die Krankheit nicht erkannt worden war. 27 mal trat der Tod plötzlich ein; z. T. ereilte er die Leute mitten in ihrer Arbeit, z. B. einen 26jährigen Chantantsänger, der bis Mitternacht noch gespielt hatte, in derselben Nacht, so dass man Verdacht auf Vergiftung hatte. Es ist nun für uns von besonderer Bedeutung, dass von den 27 plötzlich Gestorbenen 25 mit schweren Herzkrankheiten behaftet waren; nur in den zwei Kinder betreffenden Fällen wies das Herz keine mikroskopisch sichtbaren Veränderungen auf. Vielleicht hätte hier die mikro-

[1]) Dissertation. Zürich 1898.

[2]) Archiv f. Hygiene. 49 Bd. 1904.



skopische Untersuchung die bei Typhus so häufig gefundenen interstitiellen und parenchymatösen Veränderungen des Herzmuskels aufgedeckt, denen wohl auch in den übrigen Fällen ein entscheidender Anteil am plötzlichen Versagen der Herztätigkeit zugesprochen werden muss.

Es spricht nichts gegen die Annahme, dass gelegentlich auch nach einer anderen infektiösen Erkrankung ein derartiges Ereignis eintreten kann. Und so ist denn ferner zu verlangen, dass in der Anamnese des genauesten nach Momenten geforscht wird, welche eine Schädigung des Herzens zurücklassen könnten. Dass von den betreffenden Kindern hier und da berichtet wird, sie hätten normales Verhalten, guten Appetit gezeigt, das beweist, wie übrigens auch die eben erwähnten Erfahrungen beim Abdominaltyphus und bei der Diphtherie zeigen, nichts gegen eine solche Annahme. Gerade bei der Kategorie von Patienten, mit welcher wir es bei den unerwarteten Todesfällen am häufigsten zu tun haben, wird manche ernstere Erkrankung auf das Zahnen geschoben und infolgedessen als unwichtig und nicht der ärztlichen Behandlung und Beobachtung bedürftig angesehen. Sogar der Arzt kann sich hier grossen Täuschungen hingeben, da er auf die unauffällig und langsam sich entwickelnden Folgeerscheinungen am Herzen bei dem Fehlen subjektiver Angaben nicht so leicht aufmerksam wird. Und dazu kommt nun noch, dass gerade in den zwei ersten Lebensjahren wegen der Unruhe der Kindern die Prüfung von Herz und Puls namentlich in der Privatpraxis häufig nicht exakt genug vorgenommen werden kann.

Beobachtungen von das Leben bedrohender Herzschwäche habe ich wiederholt bei Kindern in den ersten Lebensjahren im Verlaufe von relativ leicht erscheinenden infektiösen Erkrankungen gesehen, meist aber handelte es sich um Patienten, welche schon vor dieser Erkrankung durch Mikroorganismen erzeugte Krankheiten (Pneumonie, Grippe, Rubeolae, Enteritis) durchgemacht hatten, bei welchen also eine schon früher gesetzte Schädigung des Herzens nicht ausgeschlossen werden konnte. Mit solchen Kranken haben wir es aber bei den Ekzem-Kindern immer zu tun. Dass gerade das Ekzem Schädigungen des Herzens setzen kann, das wird denjenigen nicht in Erstaunen setzen, der einmal den von der ekzemkranken Haut abgesonderten Eiter bakteriologisch untersucht hat. Dass von der Haut aus, wenn sie, wie beim nässenden Ekzem auf mehr oder weniger ausgedehnte Strecken ihrer schützenden Epithelschicht beraubt ist, nicht nur

Bakterien, sondern auch Bakteriengifte in den Lymph- und Blutkreislauf gelangen können, das liegt auf der flachen Hand. Dafür sprechen klinische wie bakteriologische Erfahrungen. Wir können uns, um nur ein Beispiel herauszugreifen, die im Verlaufe des Ekzems so ungemein häufig vorkommenden Eiweissabsonderungen im Urin kaum anders erklären, als durch eine toxische Schädigung der Nieren. Hierfür sind in erster, wenn auch vielleicht nicht in einziger Linie die Gifte anzuschuldigen, welche von den in der erkrankten Haut und manchmal auch im Blute nachzuweisenden Bakterien herstammen. Aus der gleichen Quelle kommen wohl ebenfalls die Stoffe, welche die bei länger dauernden Säuglingsekzemen selten zu vermissenden Anämien erzeugen.

Bevor wir jedoch weiter auf diese Frage eingehen, möge zunächst eine Krankengeschichte folgen, welche einen überraschenden, wenn auch nicht völlig unvorhergesehenen Ekzemtod zum Gegenstande hat.

E. V., geb. 19. XI. 1900. Mutter gesund. Vater habe in frühester Jugend viel an Ekzem gelitten, sei wegen Skrophulose lange in ärztlicher Behandlung gewesen und habe eine rechtsseitige Hüftgelenksentzündung durchgemacht; hinkt. — Das Kind wurde 2 Monate lang an der Brust ernährt, bekam von da an Kuhmilch als Beinahrung und von der 10. Woche an nur noch die letztere. Bald darauf machte es eine schwere, einige Wochen dauernde Verdauungsstörung durch. Ist nicht überernährt; bekam nach ärztlicher Verordnung nie mehr als 12 Deziliter p. d., von $^1/_2$ Milch langsam aufsteigend. Im Alter von 4 Monaten wird das Kind wieder in meine Behandlung gebracht wegen eines krustösen Ekzems des behaarten Kopfes und nässenden Ekzems der Wangen und der Stirne. Trotz sorgfältiger äusserer Behandlung mit verschiedenen Salben und Verordnung von Arsen vom 14. III. bis 29. V. 1901 gelingt es nicht, den Ausschlag zu heilen. Auch die Regelung der Diät, wobei namentlich darauf geachtet wurde, dass eher zu wenig, als zu viel gereicht wurde, zeigte keine erkennbare Einwirkung, weder im guten, noch im schlimmen Sinne. Vom 29. V. bis 15. VIII. wechselndes Befinden. Zeitweise geht es besser, dann bricht die Haut wieder auf und nässt. Vom 15. VIII. bis 19. X. wird mir das Kind nicht mehr gezeigt. An jenem Tage wurde es in die Sprechstunde gebracht, weil sich auf der rechten Wange von neuem Ausschlag eingestellt hatte. Es fanden sich an der erwähnten Stelle Gruppen von impetiginösen Pusteln und Krusten neben frischen Knötchen auf geröteter Haut. Es fiel mir auf, dass das Kind etwas matt war. Die Augen blickten nicht klar. Die Zunge war belegt, der Rachen rein, nicht gerötet. Über den Lungen nichts Abnormes. Herztöne rein. Über die Herzgrenzen und den Puls besitze ich leider keine Notizen. Der Erwähnung wert ist, dass die obersten Cervikaldrüsen, namentlich rechts, vergrössert waren. Die Fontanelle war noch offen (im Alter von 11 Monaten) und mass $3:1^1/_2$ cm. Das Kind hatte noch keine Zähne. Temp. 38,3. Im Urin fand sich deutlicher Eiweissgehalt.



Ich verordnete eine Salbe und bat, das Kind in 2 Tagen wiederzubringen. Es war dies an einem Samstag. Montag früh wurde ich von der Mutter benachrichtigt, dass das Kind in der vorhergehenden Nacht gestorben sei. Jetzt, nachdem der Tod so unerwartet rasch eingetreten war, lag viel daran, die Anamnese so exakt als möglich zu erheben. Es ergab sich dabei, dass das Kind am 17. X. zum ersten Mal matt war und Fieber hatte. Das Ekzem schien damals fast geheilt, trocken, schuppend. Am Freitag früh (18. X.) bemerkte die Mutter, dass das Kind sich in der vorhergehenden Nacht stark gekratzt hatte. Die rechte Wange war mit Krusten von eingetrocknetem Blute bedeckt. Man sah jedoch schon, dass sich unter denselben Eiter bildete. Im Laufe des 18. verschlimmerte sich der Ausschlag. Am 19. X. wurde das Kind mit der Salbe verbunden. Dieselbe besass folgende Zusammensetzung:

Ichthyol 0,2.
Zinc. oxydat. 2,0.
Emplastr. diachyl.
Vaselin flav. $\overline{aa}$ 5,0.
Lanolin 10,0.

Das Kind blieb auch jetzt auffallend matt und ruhig. In der Nacht vom 19. auf den 20. X. wurde nichts besonderes bemerkt. Sonntag früh schien es noch matter. Die erste Flasche bekam es um 5 Uhr; die zweite, um 8 Uhr, wurde ausgetrunken und bald nachher wieder ganz ausgebrochen. Hierauf wurde das Kind „furchtbar" matt, schlief bis 11 Uhr. Jetzt wurde wieder eine Flasche getrunken, 3 Stunden später wieder eine. Im Laufe des Nachmittags war das Kind eine kurze Zeit etwas munterer und spielte wieder. Bald darauf erschien es aber wieder matter und begann leise zu jammern. Das Bewusstsein blieb stets frei. Der Stuhl erfolgte, wie immer in den letzten Wochen, regelmässig 1—2 mal täglich; nur am 20. X. keine Entleerung. Um 7½ Uhr abends ein Wasserklystier, ohne Erfolg. Um 7 Uhr bekam das Kind zum letzten Mal die Flasche; um 11 Uhr wurde es wach, jammerte kurze Zeit und schlief dann wieder ein. Um 6 Uhr in der Frühe wachte die Mutter auf, sah nach der Kleinen, die im Kinderwagen neben ihrem Bette schlief, und fand sie tot und noch warm. Es war noch breiiger Stuhl abgegangen.

Ich möchte hier ausdrücklich hervorheben, dass ich bei dem Kinde nie die Zeichen von Laryngospasmus oder latenter Tetanie beobachten konnte. Ebensowenig wussten die Eltern etwas von Stimmritzenkrampf oder anderweitigen Störungen der Atmung zu berichten. Das Ergebnis der Sektion, die am 21. X. vormittags, ca. 5—6 Uhr p. m., ausgeführt wurde, war nun folgendes: Geringe Totenflecke und Starre. Hochgradige Blässe der Haut und Schleimhäute. Die Haut der rechten Wange ist geschwürig zerfressen, mit zahlreichen, dicht nebeneinanderstehenden, stecknadelkopf- bis über linsengrossen, unregelmässig begrenzten, scharfrandigen Löchern durchsetzt. Der Grund der Geschwüre ist mit grünlichem Eiter belegt. Die erkrankte Partie erstreckt



sich vom Ohr bis zum untern Augenlid und bis zum rechten Mundwinkel. Die Haut der linken Wange ist glatt, schuppt ganz wenig. Am After ebenfalls einige flache, bereits wieder überhäutete Geschwürchen mit blaurotem Grunde. Ähnliche Stellen an den Händen und an den Füssen. Die Lumbalpunktion ergibt leicht getrübte Flüssigkeit.

Das Unterhautfettgewebe ist sehr stark entwickelt, die Muskulatur an Brust und Bauch blass, die Lymphdrüsen am Kinn und zu beiden Seiten des Halses sind geschwollen und treten stark hervor. Sie sind blass, mit Ausnahme der obersten cervikalen der rechten Seite, welche rötlich verfärbt erscheint. Auf der Schnittfläche zeigt sich dieselbe von grauroter Farbe, mit einzelnen weisslichen Knötchen durchsetzt (Tuberkel?). Es werden von dieser Drüse Kulturen und Ausstrichpräparate angefertigt.

Die Pleurahöhlen sind leer, die Lungen nicht verwachsen. Die Pericardialhöhle enthält wenige Kubikzentimeter gelblicher Flüssigkeit. Die Pleuren und das Pericard weisen spärliche Ecchymosen auf. Das rechte Herz ist schlaff, das linke fest kontrahiert. Die Herzmuskulatur ist blass, nicht gelblich verfärbt. Die Wand des rechten Herzens ist ca. 3 mm, diejenige der linken ca. 1 cm dick. Inhalt: flüssiges Blut, kleine und wenige Gerinsel. Klappen intakt. Foramen ovale offen. Die Mandeln sind klein, blass. Bei Druck entleert sich jedoch beiderseits aus den Krypten eitrige Flüssigkeit. An der Speiseröhre nichts Besonderes. Trachea ganz wenig injiziert, ebenso die Bronchien. Sie enthalten etwas schaumigen Schleim. Lungen überall lufthaltig, stark blutreich. Die Drüsen an der Teilungsstelle der Trachea klein, dunkelrot injiziert. Leber gross, blass, zum Teil gelblich verfärbt. Die Läppchenzeichnung auf der Schnittfläche ist undeutlich. Gallenblase enthält wenig Galle. Die Thymus ist sehr gross, überlagert das Herz nach unten bis über die Mitte und weist einige punktförmige Ecchymosen auf. Die Milz ist stark vergrössert, dunkel, sehr weich, zerfliesslich; auf der Schnittfläche treten die Follikel als weisse Punkte stark hervor. Am Magen und Darm ist nichts Besonderes zu bemerken. Die Mesenterialdrüsen sind nicht vergrössert. Die Nieren erscheinen stark injiziert. Auf der Oberfläche deutliches Hervortreten der Stellulae Verheinii. Grenze zwischen Rinde und Mark scharf. Die Blase enthält ca. 5 ccm stark getrübten Urins. Das Sediment desselben besteht aus gekörnten Zylindern, geschwänz-



ten Epithelien, vereinzelten Leukozyten und roten Blutkörperchen. Beim Kochen starke Trübung, die auf Essigsäurezusatz nicht schwindet.

Das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung war folgendes:

a) Im Eiter der Wangenhaut fanden sich mikroskopisch spärliche Diplokokken. Auf schiefem Agar verstrichen, gibt er nur wenige, stecknadelkopfgrosse Kolonien von grauweisser Farbe und feuchtglänzender Oberfläche.

Agarstrich: Nach 24 Stunden grauweisses Band.

Bouillon: Nach 24 Stunden diffuse Trübung, am Boden geringer Satz.

Gelatinestich: Nach 24 Stunden Wachstum längs des ganzen Impfstiches. Oberfläche schalenförmig eingesunken, beginnende Verflüssigung und Erweichung der Gelatine im oberen Drittel des Stiches. Nach 48 Stunden trichterförmige Verflüssigung längs $^{2}/_{3}$ des Impfstiches, staubförmige Trübung der verflüssigten Gelatine. Nach 4 Tagen ganz verflüssigt, Satz etwas gelblich verfärbt.

Milch wird nach 2—4 Tagen zur Gerinnung gebracht.

Auf Kartoffeln kommt es zur Entwicklung eines weissen oder schmutziggelben Rasens.

b) Cervikale Lymphdrüse. Nach Verschorfung der Oberfläche wird mit der Öse in die Drüse eingestochen.

Im mikroskopischen Präparat des Lymphdrüsensaftes lassen sich keine Mikroorganismen nachweisen.

Auf dem schiefen Agar wachsen dieselben Kolonien, welche im Eiter der Wange nachgewiesen wurden. Sie machen den grössten Teil sämtlicher Kolonien aus. Ausserdem finden sich noch einige Kolonien von die Gelatine nicht verflüssigenden Staphylokokken und auf Gelatine nicht wachsenden Diplokokken, offenbar Verunreinigungen.

c) Im Herzblut wiederum dieselben die Gelatine verflüssigenden Staphylokokken wie auf der Haut und in der Lymphdrüse, immerhin in sehr spärlicher Zahl, da 3—4 Tropfen Blut, auf Agar verstrichen, keine Kolonie ergeben, während im Kondenswasser und in der mit derselben Menge Blut geimpften Bouillon die Kokken sich nachweisen lassen.

d) Das mikroskopische Präparat des Milzsaftes ergibt das Vorhandensein ganz vereinzelter Diplokokken. Auf schiefem Agar wachsen aus einer Öse Milzsaft 16 Kolonien, von welchen



sich 13 als Reinkultur des Staphylococcus zu erkennen geben, während 3 aus plumpen diphtheriebazillenartigen Stäbchen bestehen.

e) Im Lebersaft lassen sich ebenfalls die Staphylokokken auffinden; eine Öse Lebersaft ergibt 3 Kolonien.

f) Dagegen gelingt es nicht, in der Niere Mikroorganismen nachzuweisen. Agar, Zuckerbouillon und Blutserum bleiben steril.

g) Endlich sei noch erwähnt, dass auch in der Cerebrospinalflüssigkeit die Staphylokokken vorhanden waren und zwar in ganz geringer Menge. Die Verimpfung einiger Tropfen Liquor cerebrospinalis auf schiefem Agar ergab 3 Kolonien.

Zur Virulenzprüfung wurden weisse Mäuse verwendet.

Versuch I.

Staphylococcus, von der Wange stammend, 2 Tage alte Bouillonkultur.

Am 26. X. 1900, ½ 7 Uhr abends, wird einer weissen Maus ½ ccm unter die Haut gespritzt.

. Am 27. X. 1900 wird sie in der Frühe tot aufgefunden.

Die Sektion ergibt an der Impfstelle und an den inneren Organen nichts Besonderes. Im Herzblut und im Milzsaft lassen sich die Staphylokokken nachweisen.

Versuch II.

Dieselbe Kultur wird ebenfalls am 26. X. 1900, abends ½7 Uhr, in der Menge von ½ ccm einer zweiten Maus intraperitoneal eingespritzt.

Die Maus ist am folgenden Morgen tot.

Die Sektion ergibt folgenden Befund: Das Abdomen stark aufgetrieben, die Därme injiziert, die Milz vergrössert, die Nieren tiefrot. Im Abdomen sowie in beiden Pleurahöhlen blutig-seröse Flüssigkeit. Durch die Kultur lassen sich im Herzblut und im Peritonealexsudat Staphylokokken nachweisen, mikroskopisch auch im Milzsaft.

Weitere Versuche, welche mit dem Filtrat 14 Tage alter Bouillonkulturen angestellt wurden, ergaben ein negatives Resultat. 0,5 ccm riefen bei weissen Mäusen weder bei subkutaner noch bei intraperitonealer Einverleibung eine sichtbare Reaktion hervor.

Es erübrigt mir endlich noch, auf die mikroskopische Untersuchung der inneren Organe einzugehen. Die Präparate wurden in Alkohol mit steigender Konzentration gehärtet, in



Paraffin eingebettet und mit Hämatoxylin-Eosin, Methylenblau-Eosin und z. T. nach van Gieson gefärbt.

Was zunächst den Nachweis der Kokken in den inneren Organen anbetrifft, so gelang derselbe in den Schnitten nur in der Milz, der Leber und der oben erwähnten cervikalen Lymphdrüse.

In histologischer Hinsicht ist zu notieren, dass in der Milz der starke Blutreichtum der Pulpa hervorsticht, in der Leber Verfettung einer allerdings nur geringen Anzahl von Zellen. Auch in der Lunge ist der starke Blutreichtum das einzig Auffallende.

Von der Niere ist zu bemerken, dass die Gefässe zwischen Rinde und Mark äusserst stark mit Blut gefüllt sind. Degenerationsbilder der Epithelien waren nicht vorhanden; dagegen sind einzelne Schaltstücke mit feinkörnigen Massen ausgefüllt.

Die oben erwähnte, bakteriologisch untersuchte cervikale Lymphdrüse zeigt an einer Stelle (entsprechend der gelblichen Verfärbung?) starke Entwicklung von interstitiellem Bindegewebe, so dass hier von den Follikeln nur noch kleinste Reste in Form von länglichen Zellgruppen übrig geblieben sind. Ausserdem weist die Drüse starke Hyperämie auf und in einigen kleinen Venen feinkörnige Thromben, mit Fibringerinseln und Leukozyten durchsetzt. Die Tonsillen zeigen sich nicht entzündet. Die bei der Sektion notierte eitrige Masse rührt wohl aus cystenartig erweiterten Krypten her, wie sie noch in den Schnitten in Form von rundlichen, mit Tonsillarepithel ausgekleideten Hohlräumen sich nachweisen liessen, welche mit einer durch Eosin sich rosa färbenden, homogenen, nur vereinzelte Rundzellen einschliessenden Masse erfüllt waren. Die mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels, von welchem ein Stück aus der vorderen Wand des linken Ventrikels und ein entsprechendes aus dem rechten zur Verfügung stand, ergab im Vergleich zu dem bei der makroskopischen Betrachtung normal erscheinenden Verhalten einige recht auffallende Befunde.

Was zunächst das linke Herz anbetrifft, so zeigten die Muskelfasern fast ausnahmslos ihre Querstreifung erhalten, nur an einer unter dem Pericard gelegenen Stelle, an welcher sich eine kleine Blutung fand, fehlte die Querstreifung an den zunächst liegenden Muskelfasern. Während demnach an den Zellleibern weder bei der Hämatoxylin-Eosin-, noch bei der van Giesonschen Färbung sich etwas Abnormes nachweisen liess, fiel stellenweise eine Vergrösserung ihrer Kerne auf. Einzelne Kerne massen 40—50 μ im Längsdurchmesser. Die grossen Kerne färbten sich



meist wesentlich dunkler. Auch aufgeblähte Formen waren öfters anzutreffen. Ihre Länge erreichte bis zu 30 μ, die Breite 10 bis 15 μ. In den Interstitien zwischen den Muskelbündeln stiess man stellenweise auf kleinere Rundzellenanhäufungen. Die Zellen lagen in Gruppen von 5—7 neben- oder hintereinander, manchmal in Kapillaren eingeschlossen, dieselben ausfüllend. Nie waren sie so dicht gelagert, wie sie z. B. Romberg[1]) in einem Typhusherz abbildet. Die betreffenden Veränderungen waren nur in der Nähe des Endocards ausgesprochen, und zwar in der eigentlichen Herzwand, während die Trabekel und die subpericardiale Zone dieselben vermissen liessen. An den erwähnten Stellen schien auch das interstitielle Bindegewebe etwas vermehrt zu sein, wenigstens zeigten sich dichtere Schichten von Bindegewebsfibrillen, mit Bindegewebszellen versehen, zwischen den Muskelbündeln als in den übrigen Partien.

Pericard und Endocard erschienen normal, nur das letztere zeigte an einer kleinen Stelle einen zirkumskripten, durch Leukozytenanhäufung gekennzeichneten Entzündungsherd. Endlich ist hervorzuheben, dass in ziemlich zahlreichen Kapillaren und kleinsten und kleineren Venen sich hellgefärbte, feinkörnige Thromben vorfanden, welche Leukozyten und vereinzelt noch Fibringerinsel enthielten.

Im rechten Herzen fehlte die Infiltration zwischen den Muskelbündeln. Die grössten Kerne waren nicht über 30 μ lang. Die Muskelfasern zeigten meist ihre Querstreifung erhalten, stellenweise fand man jedoch längsgetroffene Muskelbündel hell und homogen gefärbt.

Die Wangenhaut bot an den erkrankten Stellen das Bild einer vollständigen Zerstörung des schützenden Epithels. Unbedeckt lag der Papillarkörper zu Tage, durchsetzt von zahlreichen Leukozyten, zwischen denen in den obersten Partien vereinzelte Gruppen von Epithelzellen zu erkennen sind. In auffallendem Gegensatz zu dem von mir früher beschriebenen Fall[2]) waren hier nirgends Mikroorganismen zu finden. Während sich damals in den Schnitten das Eindringen der Kokken durch die ihres Epithels entblösste Cutis deutlich erkennen und bis in die Lymphgefässe des Unterhautzellgewebes verfolgen liess, war hier nichts derartiges zu sehen. Trotz der genauesten mikroskopischen

[1]) L. c.

[2]) Centralbl. f. Bakteriologie. 15. Bd. 1894.

Durchsuchung der Schnitte traf man nirgends auf Mikroorganismen, nur im direkten Aufstrichpräparat des Eiters fanden sich, wie früher schon erwähnt wurde, spärliche Diplokokken. Entsprechend dem mikroskopischen Befund ergab auch das Züchtungsverfahren nur eine geringe Zahl von Staphylokokken-Kolonien, dafür aber — und dies möchte ich nachdrücklich hervorheben — in Reinkultur.

Wenn wir nun an die Aufgabe herangehen, die in der Haut, im Blute und in den inneren Organen nachgewiesenen Staphylokokken in Beziehung zu den Krankheitserscheinungen und dem plötzlichen Tode zu bringen, so haben wir zunächst den Einwand zu prüfen, ob nicht der Umstand, dass die Kokken nur in so spärlicher Zahl vorhanden waren, schon von vornherein gegen ihre ursächliche Bedeutung spricht. Dazu ist zu bemerken, dass namentlich auf der Wange die Kokken im Beginn der zum Tode führenden Erkrankung in viel grösserer Zahl vorhanden gewesen sein können, als bei der Sektion. Dafür bieten sich Beispiele genug.

Ich erinnere hier nur an das Verhalten der Diphtheriebazillen in den Diphtheriemembranen. Es ist möglich, dass auch die Salbenbehandlung zu einer Verminderung der Kokken geführt hat. Was ferner die geringe Zahl der Kokken im Blute anbelangt, so möge hier auf die ausgezeichnete Arbeit v. Lingelsheims „über die Ätiologie und Therapie der Staphylokokken-Infektion" hingewiesen werden, in welcher L. den Nachweis führt, dass es eine toxische Form der Staphylokokken-Mykose gibt. Er macht darauf aufmerksam, dass im Gegensatz zu denjenigen mit Streptokokken die Staphylokokkeninfektion bei Kaninchen — und manchmal auch beim Menschen — in ganz analoger Weise verläuft wie die Vergiftung mit Diphtherie- oder Tetanusgift. Es finden sich im Blute der durch die Infektion getöteten Tiere die Kokken entweder garnicht oder nur in spärlicher Zahl. Auch bei dem akutesten Verlauf (Tod innerhalb 24 Stunden) nach Impfung virulentester Kulturen zeigte sich das Blut oft völlig steril. Die Blutinfektion spielte nach Lingelsheim eine nur untergeordnete Rolle; die Erkrankung kommt in der Hauptsache auf eine Intoxikation heraus. Die Hauptmenge des Giftes wird am Infektionsorte gebildet, gelangt von da in den Kreislauf und führt zu parenchymatösen Veränderungen des Herzens und der Nieren, die ihrerseits dann das Krankheitsbild beherrschen. Wie man sieht, bieten uns die auf experimentellem Wege gewonnenen Resultate Lingelsheims eine wesentliche Stütze für die Anschauung, dass die Staphylokokken den Tod bedingt haben. Sie



machen uns nicht nur das Krankheitsbild, sondern auch den Krankheitsverlauf verständlich. Und dazu kommt nun vielleicht noch ein weiteres Moment. Vor einigen Jahren versuchte Weidenfeld[1]) den Nachweis zu erbringen, dass die Todesfälle, welche man nach ausgedehnten Verbrennungen beobachtet, durch Gifte verursacht werden, welche in der verbrannten Haut gebildet und von hier aus durch Resorption in den Kreislauf gelangen. Er brachte Meerschweinchen gekochte Haut, die ebenfalls von Meerschweinchen stammte, in die Peritonealhöhle. Auf diese Weise behandelte Tiere gehen nach seiner Angabe ausnahmslos in wenigen Stunden zugrunde, während die Einverleibung nicht gekochter Hautstückchen reaktionslos ertragen wurde. Diese Versuche legten den Gedanken nahe, ob nicht auch an dem deletären Verlaufe der Ekzeminfektionen eine konkurrierende Autointoxikation die Mitschuld trage, und zwar eine Vergiftung mit Stoffen, welche aus der infolge des Ekzems zerfallenden Haut stammen würden. Da über die Berechtigung dieser Anschauung nur das Experiment entscheiden konnte, so stellte ich mir die Aufgabe, bei Versuchstieren zunächst Entzündungen der Haut zu erzeugen und dann zu untersuchen, ob sich aus der letzteren giftige Stoffe extrahieren lassen. In Analogie mit den Vorgängen bei den Ekzemkindern mussten diese Extrakte selbstverständlich an derselben Tierart geprüft werden.

Zur Auslösung einer Dermatitis erwies sich das Crotonöl am geeignetsten. Wird die Rückenhaut eines vorher rasierten Meerschweinchens mit reinem Oleum crotonis eingepinselt, so erscheint dieselbe nach 24 Stunden geschwollen und durch Ecchymosen bläulichrot verfärbt, gelegentlich kommt es auch zu Abhebung des Epithels. Der einzelne Versuch gestaltete sich dann derart, dass kräftige Meerschweinchen an 3 einander folgenden Tagen gepinselt und am 4. Tage getötet wurden. Zu gleicher Zeit wurden auch die Kontrolltiere, deren Haut unbehandelt geblieben war, getötet. Hierauf wurde die zum Versuch verwendete Haut mehrmals mit Seife tüchtig gereinigt und dann in kleine Stücke zerschnitten. Die Stückchen kamen sodann in folgende Lösung:

Acid. acetic.	0,5
Glycerin	40,0
Aq. dest.	60,0

[1]) Archiv f. Dermatologie und Syphilis. 1902. Bd. 61.



und blieben darin im Wasserbad bei 50° C. durch 7—36 Stunden. Die Temperatur von 50° wurde gewählt, um zunächst den in den Hautstückchen enthaltenen Mikroben keine Gelegenheit zur Vermehrung zu geben. Zugleich konnte man hoffen, dass bei dieser Temperatur die in der entzündeten Haut eventuell enthaltenen giftigen Zerfallsprodukte keine zu starke Veränderung resp. Abschwächung erfahren würden. Diese Überlegung und die Weidenfeldschen Erfahrungen verboten ferner, eine noch höhere Temperatur, die in Hinsicht auf den Bakteriengehalt der Haut wünschenswert gewesen wäre, zu wählen. Das Glycerin-Extrakt der entzündeten sowie der normalen Haut ist immer dickflüssig, gallertig und erstarrt fast ausnahmslos bei gewöhnlicher Temperatur. Nach der Extraktion wurden die Hautstückchen noch unter starkem Druck ausgepresst und hierauf das gesamte trübe Glycerin-Extrakt filtriert. Da zur Extraktion ca. 20—30 ccm Flüssigkeit verwendet worden waren, so schloss sich an die Filtration noch die Einengung der für den Tierversuch zu grossen Flüssigkeitsmenge an. Dieselbe wurde wiederum im Wasserbade bei 50° C. vorgenommen. Schliesslich musste noch das saure Extrakt mit 5 pCt. Sodalösung auf schwach alkalische Reaktion gebracht werden. Die auf solche Weise gewonnenen Extrakte waren von einer enormen Giftigkeit. Die Meerschweinchen starben nach intraperitonealer Injektion in wenigen Stunden. Aber schon der erste Kontrollversuch zeigte, dass an dem Tode der Meerschweinchen nicht die aus der entzündeten Haut stammenden Substanzen, sondern der Glyceringehalt der Flüssigkeit die Schuld trug. Bei dem Einengen der Flüssigkeit war das Wasser verdampft und fast nur das Glycerin zurückgeblieben. In der zur Extraktion verwendeten Menge von 20—30 ccm waren 8—12 ccm Glycerin enthalten. Indem man nun auf ca. 3—8 ccm einengte, erhielt man so gut wie reines Glycerin. Dieses aber erweist sich bei intraperitonealer Einverleibung schon in der Menge von 3 ccm hinreichend, um ein Meerschweinchen von ca. 300 g Gewicht in wenigen Stunden zu töten.

Nach diesen Erfahrungen wurde auf das Glycerin völlig verzichtet und die entzündete Haut nur mit 0,5 proz. Essigsäure extrahiert. Damit konnte keine wesentliche Erkrankung der Versuchstiere hervorgerufen werden. Die einzige nachweisbare Schädigung bestand in einer einige Tage anhaltenden Gewichtsabnahme der Tiere. Nach diesem Misserfolg wurde versucht, ob sich nicht durch einen schwächeren Glyceringehalt der Extraktionsflüssigkeit



doch giftige Stoffe in der entzündeten Haut auffinden liessen. Es wurde ein Gehalt von nur 10 pCt. Glycerin gewählt und ausserdem in jedem Versuch nur die Hälfte des Extraktes verwendet. Auf diese Weise waren, wie Kontrollversuche ergaben, tödliche oder stärker schädigende Dosen von Glycerin vermieden. Um nun eventuell vorhandene Unterschiede zwischen den verschiedenen Extrakten noch deutlicher zu machen, wurden gleichzeitig Staphylokokkenkulturen den Versuchstieren eingespritzt. Die aus entzündeter Haut stammenden Extrakte riefen dabei in der Tat zusammen mit den Staphylokokken schwerere Krankheitserscheinungen hervor, als wie die Staphylokokken allein, während die Extrakte der normalen Haut keine Verschlimmerung des Krankheitsbildes zur Folge hatten.

1. Versuch (mit normaler Haut). Extrakt von 14 g Haut.

Meerschwein 1. 285 g.

11. VII. 1903 erhält die Hälfte des Extraktes intraperitoneal + 2 ccm Staphylokokkenkultur subkutan.
12. VII. 1903 deutlich krank; diffuse Infiltration.
14. VII. 1903 Infiltration die Hälfte des Bauches einnehmend.
8. VIII. 1903 wieder auf dem Gewicht von 285 g.

Meerschwein 2. 279 g.

11. VII. 1903 erhält die Hälfte des Extraktes intraperitoneal.
12. VII. 1903 munter.
19. VII. 1903 Gewicht 295 g.

Meerschwein 3. 267 g.

11. VII. 1903 erhält 2 ccm Staphylokokkenkultur subkutan.
12. VII. 1903 deutlich krank, diffuse Infiltration der Bauchhaut.
14. VII. 1903 Infiltration über den grössten Teil des Bauches; in der Mitte aufgebissen.
15. VIII. 1903 noch nicht auf dem Ausgangsgewicht! 259 g.

2. Versuch (mit entzündeter Haut). Extrakt von 21 g Haut.

Meerschwein 4. 292 g.

15. VII. 1903 erhält die Hälfte des Extraktes intraperitoneal + 2 ccm Staphylokokkenkultur subkutan.
16. VII. 1903 schwappendes Ödem der Haut über den ganzen Bauch ausgedehnt.
19. VII. 1903 ausgedehnte Infiltration der Bauchhaut mit beginnender Nekrose.
21. VII. 1903 über 2 Frankenstück grosse Nekrose.
14. VIII. 1903 Gewicht 305 g.



Meerschwein 5. 287 g.

15. VII. 1903 erhält die Hälfte des Extraktes intraperitoneal.
16. VII. 1903 munter.
27. VII. 1903 Gewicht 310 g.

Meerschwein 6. 267 g.

15. VII. 1903 erhält 2 ccm Staphylokokkenkultur subkutan.
16. VII. 1903 Infiltration mit hämorrhagischer Verfärbung der Haut.
17. VII. 1903 Infiltration fast ganz zurückgegangen.
19. VII. 1903 beginnende Nekrose.
21. VII. 1903 Kleinfingernagel grosse Nekrose.
27. VII. 1903 Gewicht 275 g.
14. VIII. 1903 Gewicht 325 g.

Es ist möglich, dass man durch Einspritzung in die Blutbahn oder mit anderen Extraktionsmethoden deutlichere Resultate erhalten hätte. Ich habe jedoch darauf verzichtet, weitere Versuche in dieser Richtung anzustellen, weil der Unterschied zwischen der durch Crotonöl entzündeten Haut und der Ekzemhaut denn doch ein zu bedeutender ist, um bindende Schlussfolgerungen aus solchen Experimenten ableiten zu lassen.

Sei dem nun, wie ihm wolle, in jedem Falle waren bei der Entstehung und dem Verlaufe der zum Tode führenden Erkrankung die Staphylokokken von ausschlaggebender Bedeutung und bei der Auslösung des überraschenden Todes wiederum ihre Einwirkung auf das Herz. Leider bleiben wir über die Ausdehnung der Herzveränderungen im Unklaren. Es ist dies sehr zu bedauern. Zeigte doch die Untersuchung der beiden früher genannten Stellen weitgehende Unterschiede. Im rechten Herzen beinahe normale Verhältnisse, im linken ein auffallender Zellreichtum, Ansammlungen von Leukozyten in und um die Kapillaren und last not least Thromben in den Kapillaren und kleinen Venen. Dadurch kam es zu einer Zirkulationsstörung, die zu einer ödematösen Durchtränkung des Herzens und damit zur Unterbrechung der auf dem innigen Kontakt der Muskelzellen beruhenden Leitung der motorischen Erregung geführt haben musste. Auf diese Weise konnte es sehr wohl zu einem plötzlichen Versagen der Herztätigkeit gekommen sein.

Man wird in Zukunft dem Verhalten des Herzens bei ekzemkranken Kindern die grösste Aufmerksamkeit schenken müssen. Insbesondere ist während des Lebens der Puls auf das sorg-



fältigste zu kontrollieren. Vielleicht werden uns auch Blutdruckmessungen, die meines Wissens in solchen Fällen noch nie vorgenommen worden sind, in prognostischer Hinsicht verwertbare Resultate liefern. Es ist nicht unmöglich, dass dann uns der Tod nicht mehr so überraschend kommen wird, wie dies heute noch der Fall ist.

Es darf hier schliesslich noch darauf aufmerksam gemacht werden, dass man bei Ekzem-Kindern gelegentlich Anfälle von Herzschwäche beobachten kann, die nicht zu einem so schlimmen Ausgang führen, wie in dem eben beschriebenen Fall, und welche für das Verständnis der letalen Fälle nicht ohne Bedeutung sind. Ich selbst hatte kürzlich anlässlich einer Konsultation Gelegenheit, etwas derartiges zu sehen.

Es handelte sich um ein 7 Monate altes Mädchen, das seit über 20 Wochen an nässendem und pustulösem Ekzem des behaarten Kopfes und der Wangen litt.

Ich sah es am 18. IV. 1904 und wurde namentlich deswegen zugezogen, weil sich bei dem Kinde wiederholt die Erscheinungen der bedrohlichsten Herzschwäche eingestellt hatten. Er zeigte seit Anfang Februar ein ausgesprochen septisches Fieber, mit fieberfreien Intervallen bis zu einer Woche, das sich nicht anders als durch eine Blutinfektion erklären liess. Wenigstens wurde von dem sorgfältig beobachtenden Arzte niemals etwas an den inneren Organen gefunden. Der 2 mal untersuchte Urin enthielt kein Albumen. Die Verdauung war stets in Ordnung, auch der Appetit nie schlecht, nur während der Fieberattacken etwas verringert.

Während dieses Fiebers wurden 3 mal Anfälle von Herzschwäche ärztlich beobachtet. Der schwerste am 3. III., wo nach einem erneuten starken Anstieg des Fiebers mittags plötzlich der Puls, der sonst je nach dem Fieber zwischen 108—142 schwankte, auf 160 schnellte, während eine Temperatur von 36,6 gemessen wurde. Das Kind war nach der Aussage des Arztes und der Mutter derartig verfallen, dass das Schlimmste befürchtet wurde. Seither hat sich, trotzdem das hektische Fieber sich noch einige Male wieder einstellte, kein Kollaps mehr gezeigt. Ich selbst konnte am Herzen ausser etwas dumpfen Tönen nichts Abnormes nachweisen; im besonderen keine Verbreiterung. Der Puls zählte damals 126 Schläge, war regelmässig und etwas weich.

Wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir die Anfälle von Herzschwäche auf ähnliche, wenn auch nicht so hochgradige Vorgänge am Herzmuskel zurückführen, wie wir sie in dem zur Sektion gekommenen Falle eingehend geschildert haben.

Eine weitere hierhergehörige Beobachtung, die allerdings nicht ganz reiner Natur ist, bei der aber ebenfalls die Herzschwäche die Hauptrolle spielte, habe ich vor 3 Jahren gemacht.

Es handelte sich hier um ein zur Zeit seiner zum Tode führenden Erkrankung 20 Monate altes Mädchen, das schon seit seiner 6. Lebenswoche



an einem scheusslichen Ekzem des Kopfes und der Wangen litt. Das Ekzem griff zeitweise auf Brust, Bauch und Extremitäten über. Wochenlang hatte sich eine komplizierende Furunkulosis dazugesellt, die zu zahlreichen Inzisionen Anlass gab.

Ausserdem waren mehrmals mehrtägige Fieberattacken, während welcher das Kind abwechselnd auffallend matt und dann wieder sehr unruhig war, in Verbindung mit Darniederliegen des Appetites beobachtet worden. Einmal kam es zu Otorrhoe aus dem linken Ohr.

Unter Salbenbehandlung war das Ekzem nach und nach besser geworden. Immerhin mussten stets wieder durch einige Tage auch in der letzten Zeit seines Lebens Gesichtsmasken mit einer schwachen Teerzinkschwefelsalbe angelegt werden. Im Laufe der Erkrankung hatte sich eine tiefe Blässe der Haut und Schleimhäute ausgebildet und Hand in Hand damit eine trotz Salzsäure-, Pepsin- und Eisendarreichung nicht zu beseitigende Appetitlosigkeit. Häufig Brechreiz. Im Urin, der von Zeit zu Zeit untersucht werden konnte, liessen sich wiederholt Spuren von Albumen nachweisen. Die Herztöne waren stets rein. Am 17. IX. 1901 erkrankte nun das Kind plötzlich sehr schwer.

Es war ungemein unruhig, schrie alle Augenblicke jäh auf und schlug nach seiner Umgebung.

Es war wie immer tief blass; das Ekzem bis auf einige nässende Stellen der rechten Wange geheilt. Seit vorgestern kein Stuhl. Mehrmals Erbrechen. Als Nahrung bekam das Kind damals nur gekochte Milch aus einer Molkerei Zürichs. Temp. 39,0.

Ord Calomelan. Milchwechsel.

Am 18. IX. geht es nicht besser. Die Unruhe besteht fort. Es tritt noch wiederholt Erbrechen auf. Die Zunge ist belegt. Der Rachen rein. Temp. 39,3. Mehrmals weicher Stuhl.

Am 19. IX. sind die Temperaturen 40,2—39,4—39,2. Der Puls 164 In der Nacht war das Kind ruhiger, hatte noch einmal erbrochen. Die Zunge ist noch belegt. Die Untersuchung der Ohren ergibt rechts normale Verhältnisse, links vorn eine alte Perforation. Keine Otorrhoe. Keine Nackensteifigkeit. Hier und da etwas trockener Husten. Über den Lungen jedoch nirgends eine Dämpfung oder Bronchialatmen nachweisbar. Über dem Herzen ein lautes, systolisches Blasen, am deutlichsten über den untersten Partien des Sternums. Der 2. Pulmonalton nicht klappend. Milz überragt den Brustkorb um 2 Querfinger, ist hart; Leber um 2—3, ist weicher. Urin frei von Albumen.

Ord. Salicyl 1,5/70,0.

20. IX. 1901. Trinkt besser. Nachts ruhiger; ist äusserst blass. Temp. 39,5—39,9. Puls 156. Herzaktion sehr aufgeregt, bis ins Epigastrium starke Erschütterung. Geräusch heute am lautesten links vom Sternum. Häufiger trockener Husten mit Würg- und Brechbewegungen. Hinten rechts etwas kürzerer Schall, kein Rasseln, kein Bronchialatmen. Im Laufe des Tages verschlimmert sich der Zustand. Das Kind hat wieder zweimal erbrochen, ist sehr unruhig, kann nicht schlafen, leidet sichtlich an Bangigkeit. Die Atmung ist dyspnoisch; man hört Trachealrasseln. Der Puls ist nicht mehr zu fühlen, am Herzen zählt man 200 Schläge in der Minute. Die Herzerschütterungen sind diffus, am stärksten im Epigastrium zu sehen.



Das Geräusch ist nicht mehr zu hören. Das Abdomen ist wie immer weich, eingefallen. Das Kind greift und schlägt mit den Händen viel herum, kratzt sich öfters im Gesicht. Die Hände sind kalt.

Im Laufe des Abends verfällt es immer mehr, die Unruhe hält jedoch an, und die Dyspnoe nimmt zu. Zeitweise Würgbewegungen in Verbindung mit fruchtlosen Versuchen, auszuhusten. Das Kind hat bis jetzt immer noch gierig getrunken, jedoch wiederum einmal erbrochen. Um $11^1/_2$ Uhr nachts tritt Agone ein und bald darauf der Tod, nachdem unmittelbar vor demselben noch einige Male tonische Zuckungen beobachtet worden waren. Bis zum letzten Moment blieb das Bewusstsein frei.

Um was handelte es sich nun bei diesem eigenartigen Krankheitsverlaufe? Schien es am ersten und zweiten Tage, als ob nur eine einfache Verdauungsstörung vorliege, so wiesen die am dritten und vierten Tage in den Vordergrund tretenden Erscheinungen von Herzschwäche und das systolische Blasen deutlich auf eine Erkrankung des Herzens. An eine exaktere Diagnose, insbesondere an eine Differentialdiagnose zwischen Endo- und Pericarditis, war wegen der grossen Unruhe der kleinen Patientin nicht zu denken. Der trockene Husten mit den häufigen Würg- und Brechbewegungen, sowie die Dyspnoe liessen sich mit dieser Annahme ungezwungen in Einklang bringen. Sie konnten auf Stauungen im kleinen Kreislauf bezogen werden oder, nachdem sich eine leichte Dämpfung über den unteren und hinteren Partien der rechten Brustseite eingestellt hatte, auf eine beginnende exsudative Pleuritis. Unentschieden blieb dabei, ob man die zum Tode führende Erkrankung als eine zufällige Komplikation des Ekzems zu betrachten habe oder ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den beiden Erkrankungen angenommen werden müsse. Die Obduktion, welche 12 Stunden post mortem ausgeführt werden konnte, ergab folgenden Befund: Haut auffallend blass, Fettpolster noch erhalten. Geringe Totenstarre. Nach der Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in breiter Ausdehnung frei da, nur nach links zu von der Lunge bedeckt; die rechte Lunge etwas retrahiert.

Im Herzbeutel vermehrte, nicht ganz klare Flüssigkeit; ca. 100 ccm trübe, mit Flocken durchsetzte gelbliche Flüssigkeit in der rechten Pleurahöhle, etwa die Hälfte dieser Menge in der linken. Thymus nicht besonders gross. Der linke Ventrikel wenig kontrahiert, der rechte schlaff. Die grösste Breite des Herzens ist 8 cm; Umfang der rechten Faust $12^3/_4$ cm; Umfang des Herzens $17^3/_4$ cm. Länge des Herzens $6^1/_2$ cm; Dicke des linken Ventrikels 10 mm, des rechten 3—4 mm. In beiden Ventrikeln flüssiges und geronnenes Blut. Klappen zart, ohne Auflagerungen.



Das Endocard des linken Vorhofes in der Nähe der Klappen graugelb, matt, sonst, überall glänzend. Die Muskulatur zeigt einen Stich ins Gelbliche.

Lunge scheint überall lufthaltig zu sein; jedenfalls sind keine grösseren Herde zz sehen oder zu fühlen. Die rechte Lunge sehr blutreich; auf der Pleura derselben strichförmige Blutungen. Luftröhre leicht injiziert, enthält schaumige Flüssigkeit. Die Hilusdrüsen klein, tiefrot. Milz sehr gross, $9^1/_2$—6—$2^1/_2$ cm; dunkelblaurot. Leber blass.

Magen stark gebläht; zwischen der Cauda des Pankreas und dem Magen findet sich in dem umgebenden peritonealen Gewebe eine Reihe von kleinsten Hämorrhagien, in deren Nähe die Lymphdrüsen leicht geschwollen und tief rot verfärbt erscheinen. Die Schleimhaut des Verdauungskanales blass, in der Magenschleimhaut zahlreiche kleinste Blutungen, namentlich in der Gegend der grossen Kurvatur. Die Mesenterialdrüsen klein, blass. Die Nieren geschwollen, stark anämisch. Grenze zwischen Rinde und Mark nicht sehr deutlich.

Mit Herzblut und Pericardialflüssigkeit werden Kulturen auf Agar und in Bouillon angelegt. Trotz Verimpfung sehr reichlichen Materials bleiben die Nährböden steril.

Die histologische Untersuchung der inneren Organe deckt zunächst als wichtigsten Befund eine Bronchopneumonie des rechten Unterlappens auf. Auf den Schnitten fällt zunächst der Blutreichtum der Lunge auf. Die Kapillaren der Alveolen sind stark mit Blut gefüllt und weisen namentlich einen grossen Gehalt an Leukozyten auf. In einigen kleinen Arterien und Venen finden sich feinkörnige, z. T. mit Fibrinfäden durchsetzte Thromben. Die Alveolen sind erfüllt mit Fibrin, abgestossenen Alveolarepithelien und Leukozyten und enthalten ausserdem (in den mit Eosin-Methylenblau gefärbten Präparaten) grosse Mengen von Streptokokken. In einzelnen Alveolen sind die letzteren in Form von Diplokokken und kurzen Ketten vorhanden, in andern liegen sie in Haufen und Klumpen beieinander. In den Blutgefässen lassen sich keine Mikroorganismen auffinden. An der Leber ist nichts Abnormes. Die Milz zeigt grossen Blutreichtum; weder in ihr, noch in der Leber lassen sich Kokken nachweisen. In den Nieren ist in einer Anzahl der gewundenen Harnkanäle und Schaltstücke das Lumen aufgehoben. Die Kanälchen sind erfüllt mit einer feinkörnigen Masse und einer grösseren Zahl von Kernen, als einem Querschnitt entspricht.





Die Kerne liegen nicht mehr wandständig, sondern zeigen eine regellose Verteilung. (Durch die Härtung erzeugtes Kunstprodukt?) Mikroorganismen sind auch in der Niere nicht zu finden.

Die Untersuchung des Herzens, von welchem nur Schnitte aus der vorderen Wand des linken Ventrikels und zwar aus dem basalen Teile desselben und der Mitralklappen zur Verfügung stehen, ergibt zunächst das Vorhandensein von herdförmiger Endocarditis der Innenwand des linken Ventrikels. Es zeigt sich an mehreren Stellen das Endocard verdickt und von zahlreichen Zellen durchsetzt. Der Endothelbelag fehlt hier. Eine Anzahl der darunter gelegenen Muskelfasern hat ihre Querstreifung eingebüsst und färbt sich mit Hämotoxylin-Eosin nicht rot, wie die gesunden Fasern, sondern bläulichviolett, durchscheinend. Die Muskelkerne fehlen.

In der Nähe der endocarditischen Herdchen sieht man, jedoch ohne direkten Zusammenhang mit ihnen, das interstitielle Gewebe auffallend zellreich, an einigen Stellen in der subendokardialen Muskelschicht ausserdem noch reihenförmige Rundzellenanhäufungen zwischen den Muskelbündeln. Die Mitralklappen dagegen erweisen sich als völlig normal.

Wie man sieht, entspricht das Sektionsergebnis nicht dem Bilde, welches man sich von der Erkrankung auf Grund der klinischen Erscheinungen gemacht hatte. Eine Pericarditis war nicht vorhanden, und als anatomisches Substrat des systolischen Geräusches wurden nur durch das Mikroskop nachweisbare Entzündungsherde des Endocards der Herzwand aufgedeckt. Wenn uns auch dieser Befund die Berechtigung gibt, als Ursache der das Krankheitsbild beherrschenden Herzschwäche eine Erkrankung des Herzens selbst anzunehmen, so zeigte die Obduktion doch, dass nicht diese, sondern eine im rechten Unterlappen etablierte Bronchopneumonie als die eigentliche Todesursache angesehen werden muss. Wenigstens konnten hier die Urheber sämtlicher Krankheitserscheinungen nachgewiesen werden: die Streptokokken, welche durch ihre Ansiedlung und Vermehrung in der Lunge die Pneumonie und durch Fernwirkung vermittelst ihrer Gifte die Endocarditis und das pleuritische Exsudat erzeugt hatten. Auffallend blieb aber auch dabei das Missverhältnis zwischen der relativ geringen Ausdehnung der entzündlichen Veränderungen an Herz und Lungen und der Schwere der Allgemeinerscheinungen. Trug daran eine exzessiv hohe Virulenz der in den pneumonischen Herden aufgefundenen Streptokokken die Schuld oder eine herab-



gesetzte Widerstandskraft des erkrankten Kindes. Die letztere durfte ruhig als vorhanden angenommen werden. Die während der monatelangen Krankheit gesetzten Schädigungen lagen schon vor der letzten, zum Tode führenden Erkrankung offen zu Tage. Die Appetitlosigkeit, die schwere Anämie, die immer wiederkehrenden Eiweissverluste durch den Urin und durch die Ausschwitzungen des nässenden Ekzems und endlich die wiederholten Fieberattacken, welche der Wirkung der in der ekzematös erkrankten Haut ihr Unwesen treibenden Mikroorganismen zugeschrieben werden müssen, sind wohl ausreichende Beweisstücke. Ob die Invasion der Streptokokken auf dem Luft- oder auf dem Blutwege vor sich gegangen ist, lässt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Für die Annahme einer Blutinfektion sprechen Erfahrungen, wie sie uns der erste Fall wieder geliefert hat. Es fehlt aber der Nachweis der Streptokokken in der Haut und insbesondere im Blute. Der Umstand, dass das Blut steril war und dass in den inneren Organen, namentlich in der Milz, keine Kokken nachgewiesen werden konnten, deutet eher auf eine primäre, durch Inhalation entstandene Lungenentzündung hin. So gut wie einmal Masern zufällig zu Ekzem sich gesellen können, ohne dass dabei eine Kausalnexus besteht, ebenso gut kann dies, wie mir scheint, auch für irgend eine andere, häufig im Kindesalter auftretende Erkrankung gelten.

XVI.

Chronische Magen-Darm-Dyspepsie im Kindesalter.

Von

R. E. SCHÜTZ

in Wiesbaden.

(Der Redaktion eingereicht April 1905.)

Hierzu Tafel I—III.

Nachdem seit der Veröffentlichung meiner Arbeit: „Über chronische dyspeptische Diarrhöen und ihre Behandlung"[1]) bald 4 Jahre vergangen sind, hoffe ich, demnächst Gelegenheit zu finden, weitere Beobachtungen über diese Verdauungsstörung mitzuteilen, will indes aus meinem Material schon jetzt 3 Fälle herausgreifen, die vor den übrigen deshalb Beachtung verdienen, weil sie Kinder von 4½—6½ Jahren betreffen. Und soweit ich ermitteln konnte, liegen Mitteilungen über dieses Leiden aus der pädiatrischen Literatur bisher nicht vor.

Es handelt sich um 3 Geschwister, Zwillinge, 2 Knaben von 6½ und 1 Mädchen von 4½ Jahren, deren Familienanamnese — namentlich betreffs Verdauungsstörungen — nichts Besonderes ergab.

Die Kinder wurden mit der Flasche aufgezogen und entwickelten sich gut, das Mädchen war wohl überernährt, denn es wog mit 1 Jahr 29 Pfund. Die Zwillinge begannen indes vom 8. oder 9. Lebensmonat an zurückzubleiben, erst unmerklich, dann auffälliger, es stellten sich zeitweise kurze Diarrhoen ein, anfangs des 2. Lebensjahres traten plötzlich Temperatursteigerungen über 40° auf, und jetzt wurde bei beiden Kindern ein schwerer Darmkatarrh ermittelt, als dessen Ursache eine vorzeitige Ernährung mit Fleisch und Kohlehydraten beschuldigt wurde.

Das Fieber zog sich in häufigen Attacken von mehreren Tagen durch Monate hin, erst in Höhe von 40° und darüber, dann 39; Temperaturen von 38—38,5° wurden noch nach 1½ Jahren festgestellt, manchmal nach vierteljährlichen Pausen.

Die Kinder kamen sehr herunter, wurden hochgradig anämisch, machten eine leichte Rachitis durch, begannen aber unter sorgfältiger Pflege etwa im Alter von 2½ Jahren sich zu erholen und entwickelten sich weiterhin in befriedigender Weise.



Betreffs der Verdauungsorgane wurde in den folgenden Jahren nichts Besonderes mehr bemerkt, die Stühle waren gebunden, anscheinend normal. Ganz selten, nicht öfter wie auch bei anderen Kindern, kam es zu einer kurzen Diarrhoe. Der eine Junge hatte sehr guten, der andere im allgemeinen nur mässigen Appetit und ist ein besonders lebhaftes, wohl unzweifelhaft etwas nervöses Kind.

Im vorigen Sommer machte er eine mehrwöchentliche Kur in einem Solbad durch mit dem Erfolge, dass er mehrere Pfund zunahm und anscheinend im besten Zustande nach Hause zurückkehrte.

Bald darauf aber ging das Körpergewicht langsam zurück, der Junge bekam wieder ein schlechtes Aussehen, wurde wieder „zappliger", schlief sehr unruhig. Etwa in gleicher Zeit schien auch das Allgemeinbefinden des Zwillingsbruders und bald darauf das des $4^{1}/_{2}$jährigen Mädchens schlechter zu werden, auch sie wurden — der Junge in höherem Masse — blass, zeitweise unlustig, assen weniger etc. Der Hausarzt, Herr Kollege Schellenberg, konnte an den Kindern nichts finden, und da die Stühle trotz normaler Konsistenz ihm, übrigens auch den Angehörigen, stark faulig zu riechen schienen, bat er mich, diese zu untersuchen.

Die Untersuchung der Fäces nach Verabreichung der Probekost von Schmidt und Strasburger[1]) hatte folgendes Ergebnis:

I. 1. Knabe. 1. Normalkot, gebunden, sehr weich, Kakaofarbe, stark fauliger Geruch, alkalische Reaktion. Mässig Muskelbruchstücke, viele Schollen. Sehr viel leere Kartoffelzellen, in manchen Stärkereste, die sich mit Jodjodkaliumlösung schwach blau, violett, z. t. rötlich färben.

Reichlich Fett (Nadeln, Essigsäureprobe). Sehr viele und grosse Bindegewebsreste, fast ohne Muskelbruchstücke. Mässig Butyricus, zum grössten Teil in Kartoffelzellen liegend.

Sublimatprobe: Schmutzig-rote Färbung. Nachgährung: mässig. ($^{1}/_{3}$ des Strasburgerschen Gährungsröhrchens.)

2. Normalkot stark alkalisch, sonst wie 1.

Bindegewebe, Fett wie bei 1.

Keine Muskelbruchstücke, wenig Schollen. — Die reichlichen Kartoffelzellen enthalten mehr mit Jod färbbaren Inhalt. Färbbarkeit wie bei 1.

Sublimatprobe wie bei 1. Nachgährung $^{1}/_{3}$.

II. 2. Knabe. Normalkot wie bei 1, stark alkalisch. Keine Muskelbruchstücke, zahlreiche Schollen. Zahlreiche Kartoffelzellen ohne färbbaren Inhalt. Sehr viel Fett. Sehr reichliche Bindegewebsreste, auffällig gross, durchziehen den ganzen Stuhl, mit sehr zahlreichen Muskelresten. — Wenig Butyricus.

Sublimatprobe: wie bei 1. Nachgährung: sehr stark, $^{3}/_{3}$ (ganzes Strasburgersches Gährungsröhrchen).

III. Mädchen. 1. Normalkot wie bei I und II, stark alkalisch.

Keine Muskelbruchstücke ausser einzelnen, in Bindegewebszügen eingeschlossenen Partien. Sehr reichliche grosse Bindegewebsreste (mit grossen Muskelbruchstückresten).

1) Die Mengen der einzelnen Nahrungmittel wurden dem Alter der Kinder gemäss geringer bemessen.

Zahlreiche Kartoffelzellen, z. t. mit leicht blau färbbarem Inhalt. — Viel Fett. — Viel Butyricus.

Sublimatprobe: schmutzig-rot. Nachgährung: $^{3}/_{3}$.

2. Normalkot wie 1. Geruch geradezu aashaft stinkend.

Muskel-, Bindegewebe, Fett, Sublimat-, Gährungsprobe wie bei 1. Reichliche Kartoffelzellen ohne färbbaren Inhalt.

Kein Butyricus, dagegen grosse Mengen von Sprosspilzen mit Sporenhaufen.

Vom Schleimgehalt sehe ich hier ab[1]).

Nach diesem Ergebnis war — unter Zugrundelegung der von A. Schmidt gegebenen diagnostischen Gesichtspunkte[2]) — bei allen 3 Kindern die Diagnose zu stellen sowohl auf eine Störung der Magenverdauung (reichliche Reste rohen Bindegewebes), als auch auf eine solche der sekretorischen oder resorptiven Darmtätigkeit — ausgesprochene Insuffizienz für Fett, voraussichtlich auch für Kohlehydrate (starke Frühgährung, besonders bei II und III, während der mikroskopische Befund an den Kartoffelzellen keinen bestimmten Anhalt gab), Verdauung des Muskelgewebes anscheinend normal.

Bei allen Kindern erhöhte Darmfäulnis (stark fauliger Geruch, stark alkalische Reaktion), bei dem Mädchen ausserdem starkes Butyricuswachstum.

Das Entgegenkommen der Eltern hat es mir ermöglicht, die Verdauung der Kinder während der ganzen Zeit seit der ersten Untersuchung regelmässig zu kontrollieren; von Ende Oktober, resp. Anfang-Mitte-November vorigen bis Ende Februar dieses Jahres wurden in obiger Weise untersucht von dem 1. Knaben 45, von dem zweiten 39, von dem Mädchen 42 Stühle.

Der Wert dieser Untersuchungen liegt einmal darin, dass die Kinder in dieser Zeit eine völlig schlackenarme Kost erhielten, kein Gemüse und Schwarzbrot, sodass die Untersuchungsergebnisse ohne weiteres mit denjenigen nach Verabreichung der Schmidt-Strassburgerschen Probekost verglichen werden können. Im Gegenteil wurde in der Anfangszeit der Behandlung insbesondere der Fettgehalt der Nahrung unterhalb denjenigen der Probekost nach Möglichkeit herabgesetzt und ist auch jetzt noch geringer.

[1]) Vergl. meine Arbeit „Untersuchungen über die Schleimsekretion des Darms“, Verhandl. d. XXII. Kongr. f. innere Med., 1905. Kurve IV und V stammen von dem Mädchen und dem 1. Knaben; bei dem 2. Jungen verlief die Schleimsekretion etwa ebenso.

Von gleicher Bedeutung ist der Umstand, dass ich für meine Untersuchungen gleichzeitig 3 Patienten mit derselben Störung zur Verfügung hatte, und zwar Patienten, die als Geschwister die gleichen hereditären und sonstigen Verhältnisse bieten, die von der Geburt an in der gleichen Weise ernährt worden sind, deren Lebensalter von $4^1/_2$—$6^1/_2$ Jahren komplizierende Momente, wie erworbene Nervosität, ausschliessen lässt, und die schliesslich während der Untersuchungszeit unter genau denselben Lebens-, insbesondere Ernährungsbedingungen standen.

Was die uns zur Verfügung stehende Untersuchungsmethode betrifft, so ist der chemische Ausnützungsversuch für unsere Zwecke unbrauchbar. [Vergleiche die Ausführungen A. Schmidts (2).] Es bleibt die von Schmidt und Strassburger ausgebildete Methode, auf die ich eingehen muss, weil die hier mitgeteilten Untersuchungen auf ihr beruhen.

A. Schmidt stellt die makroskopische Untersuchung des (zuvor richtig verriebenen und ausgebreiteten) „Normalkots" — merkwürdigerweise erwähnt er in diesem Zusammenhange nicht das Fett — in den Vordergrund und sagt, durch die mikroskopische Untersuchung allein würden nur selten pathologische Befunde aufgedeckt. Sieht man von dem rohen Bindegewebe ab, dessen Befund wir auch dann noch für normal halten, wenn es in Form makroskopischer vereinzelter, kleiner Sehnenfaserchen auftritt, so scheinen nach meinen Erfahrungen betreffs Muskelgewebe, Fett und Stärke schwere Verdauungsstörungen nicht so selten zu sein, bei denen nach der Probediät oder einer gleichartigen, ebenso schlackenarmen Kost makroskopisch erkennbare Abweichungen von der Norm höchstens gelegentlich auftreten, während nach den von Schmidt selbst aufgestellten diagnostischen Regeln der mikroskopische Befund eine selbst hochgradige Insuffizienz der Darmverdauung erweist. (Dies gilt in besonderem Masse für die heute zu besprechenden, eingehend untersuchten Fälle.)

Diese Tatsache gestaltet natürlich für einen Teil der Fälle die Ausführung der Schmidtschen Untersuchungsmethode erheblich schwieriger und ihre Resultate unsicherer.

Die mikroskopische Untersuchung nach Schmidt und Strassburger ergibt keine objektiven Werte für den Grad des Ausfalls an Magen-Darmfunktion, Werte, die jedem eine Kontrolle unserer Angaben ermöglichen. Wir wissen, selbst wenn wir von „schweren" Störungen sprechen, nicht, ob die normale Ausnutzung um 5 oder um 50 pCt. herabgesetzt ist, und vermögen bei dem Fehlen aller absoluten Zahlen den Nachweis nicht zu führen, dass es sich um wirklich schwere Verdauungsstörungen handelt, die für die Ernährung des Kranken erheblich ins Gewicht fallen. Dazu müssten wir das im Kot zu Verlust gehende Muskelgewebe, Fett und die Stärke auf irgend eine Weise, etwa durch Wiegen oder Zählen, bestimmen können. Leider hat Schmidt den in dieser Richtung unternommenen Versuch einer Abschätzung der Gesamtmenge der unverdauten Muskelreste später aufgegeben, beschränkt



sich jetzt vielmehr darauf, durch Schätzung nach einem mikroskopischen Präparate festzustellen, dass die in einem bestimmten Kot vorhandenen Muskel-, Fett- und Stärkereste nach Zahl und Beschaffenheit von dem Verhalten eines normalen Stuhls (nach Probekost) erheblich abweichen.

Die diagnostischen Regeln, nach denen Schmidt einen Kot (nach Probekost) als pathologisch bezeichnet, sind schon jetzt einigermassen präzis, was die Beschaffenheit der Nahrungsreste betrifft, dagegen hinsichtlich der Zahl derselben bisher ganz unbestimmt, da er nur von „Muskelbruchstücken in grösserer Zahl" spricht, von „reichlich Kartoffelzellen", „massenhaften Fettsäureschollen".

Je grösser die Abweichungen von der Norm sind, desto sicherer wird unser Urteil, und dieses wird dadurch erleichtert, dass überhaupt nur grobe Unterschiede in Betracht kommen, und durch den weiteren Umstand, dass die Fäces bei der Probediät und der ihr gleichartigen Kost keinerlei Schlacken zeigen und deshalb ein leicht zu überblickendes Bild von Muskelbruchstücken, Stärketeilen und Fett ergeben.

Erforderlich ist allerdings, dass man nicht irgend ein Kotteilchen unters Mikroskop bringt, sondern nach der Angabe Schmidts den ganzen Stuhl zuvor sorgfältig verreibt, sowie das ganze Präparat durchmustert.

Geschieht dies, so gestattet die Methode bei allen ihr noch anhaftenden Mängeln schon heute einen Einblick in den Verdauungsvorgang, wie er uns vordem unmöglich war, und ich kann, ebenso wie A. Schmidt, sagen, dass ich dieselbe nicht mehr missen möchte.

Die beigegebenen Kurven geben ein Bild der Muskel-, Fett- und Stärkeverdauung der 3 Kinder, sowie des Butyricuswachstums.

Auf denselben sind kleinere Unterschiede, wie sie meine täglichen Aufzeichnungen ergaben, unberücksichtigt geblieben, vielmehr nur die grossen, unverkennbaren Schwankungen aufgetragen (keine bis wenig Nahrungsbestandteile — mittlerer, grosser, einige Male extrem grosser Gehalt).

Zum Verständnis der Kurven bemerke ich:

Zur Beurteilung der Fleischverdauung diente im wesentlichen der Befund an Muskelbruchstücken (Fasern mit scharfen Ecken und deutlicher Querstreifung, zum Teil in Bündeln und Lagern auftretend), während sonst einerseits die Muskelschollen (kürzere homogene Stücke mit unregelmässiger Begrenzung resp. abgeschliffenen Ecken), andererseits makroskopisch kenntliche Fleischstückchen nur ausnahmsweise mitberücksichtigt werden; erstere dann, wenn sie in ausserordentlichen Mengen auftraten, letztere deshalb, weil sie nur vereinzelte Male bei dem ersten Knaben und dem Mädchen ausgeschieden wurden.

Die Stärkeverdauung wurde bemessen:

1. nach der Zahl der stärkehaltigen (fast ausschliesslich Kartoffel-, zweimal Maronen-) Zellen, nach der Menge der Stärkereste, die in Kartoffelzellen oder frei sich fanden, nach dem Masse ihrer Färbbarkeit mit Jodjodkaliumlösung (tiefblau, heller blau, violett, rot);



2. nach dem Grade der Frühgärung;

3. nach dem Auftreten einer makroskopischen Jodreaktion. Sie wird von A. Schmidt weder in der Monographie „Die Fäces des Menschen etc." (3), noch in „Die Funktionsprüfung des Darmes etc." erwähnt, ist mir aber öfter, besonders häufig bei den 3 Kindern, vorgekommen und besteht darin, dass bei Zusatz der Lugolschen Lösung mit blossem Auge sichtbare, grosse, violettrote, violette, selbst bläuliche Flecken entstehen, ja einmal — bei den 3 Kindern am gleichen Tage — färbten sich die ganzen Präparate violett, und liess sich die Färbung auch an dem Gesamtstuhl zur Anschauung bringen. Wie die mikroskopische Betrachtung zeigt, ist die Farbe weder an erkennbare Stärkepartikel, noch an Butyricusbakterien gebunden; beide kann man, intensiver gefärbt, in der diffus gefärbten Zone liegen sehen. Und es scheint mir nur die Annahme möglich, dass es sich um mechanisch feinst verteilte, aber noch färbbare Stärke handelt, und dieser Befund würde sich so als Vorstufe desjenigen darstellen, bei dem keine Jodfärbung, dagegen starke Frühgärung eintritt.

Ein weiteres, oft gesehenes Bild dürfte zwischen der gewöhnlichen Jodfärbung freier Stärkepartikel und der „diffusen" makroskopischen Färbung stehen. Es sind dies kleine Stärkepartikel, die mit Jod nicht mehr die scharfe Begrenzung zeigen, sondern einen solch' verwaschenen Rand, dass sie wie kleine violette oder rote Flecke aussehen. Ihre Jodfärbung ist überhaupt matt. Sie fanden sich manchmal in grösserer Zahl.

Merkwürdig viel Erythrodextrin habe ich bei den 3 Kindern getroffen, wie sonst noch nie, und zwar nicht nur in der Art, wie A. Schmidt (4) es angibt, sondern neben violett oder bläulich gefärbter Stärke in den gleichen Kartoffelzellen und frei, wie oben erwähnt, besonders reichlich in (gekochten) Maronenzellen. Dutzende dieser, nebeneinander gelagert, nahmen eine prachtvoll weinrote Färbung an.

Die Beurteilung der Fettrückstände ist mit der Essigsäureprobe leicht durchzuführen.

Eine vergleichende Durchsicht der 3 Kurven lässt zwei Momente scharf hervortreten: einmal wie unabhängig im ganzen die Verdauung des einen Nahrungsbestandteils neben derjenigen der anderen einhergeht — ein Umstand, bemerkenswert angesichts der Versuchsergebnisse Pawlows — und als zweites das häufige Schwanken der Verdauung der einzelnen Nahrungsbestandteile.

Weitaus am gleichmässigsten, und zwar im Sinne einer guten Ausnutzung, verläuft die Verdauung des Muskelgewebes, ihre Kurve zeigt nur wenige Erhebungen, am meisten noch die des Mädchens. Ähnlichen Charakter haben die „Stärkekurven": meist längere Perioden relativ guter Ausnutzung, dazwischen — indes häufiger und oft ausgeprägter, als bei den „Muskelkurven" — kurze Anstiege von nur 1 bis weniger Tage Dauer. Auch hier zeigt das Mädchen das ungünstigste Verhalten. Bei

den 3 Kindern am schlechtesten ist die Ausnutzung des Fetts; wir sehen hier längere Perioden mangelhafter oder schlechter Verdauung, insbesondere bei dem 1. Knaben, dazwischen allerdings auch relativ lange Zeiten mit guter Ausnutzung; die meisten Schwankungen bietet die Kurve des 2. Knaben, am besten ist betreffs der Fettverdauung das Mädchen gestellt. Dabei ist zu berücksichtigen, dass der Fettgehalt der Nahrung, wie bereits bemerkt, so weit als irgend möglich herabgesetzt wurde. Die Kohlehydrate in aufgeschlossener Form bildeten naturgemäss die Hauptnahrung der Kinder, so dass schon dadurch ihre Fäcesrückstände denen des Fetts gegenüber als minder gross erscheinen.

Wie selbständig die Verdauung der einzelnen Nahrungsbestandteile verläuft, unabhängig von der Ausnutzung der anderen, erkennt man am besten bei manchen Exacerbationen. So verschlechert sich einige Male die Stärkeverdauung plötzlich in erheblichem Masse, während die Fleischverdauung gleichmässig gut bleibt und die Fettausscheidung sogar geringer wird. Oder die Exacerbation betrifft 2 der 3 Komponenten — nie in gleichem Masse alle 3 gleichzeitig —, eher schliesst sich die Verschlechterung bezüglich einer Komponente der betreffs einer anderen unmittelbar an, während die Ausnutzung dieser letzteren sofort wieder zur Norm zurückkehrt [vergl. z. B. die beiden Stühle vom 4. I. 05, Kurve III].

Diese plötzlichen und oft starken Schwankungen der Verdauung, auch solche im Sinne einer guten Ausnutzung, setzen ein z. T. ohne jede erkennbare Ursache, die Verschlimmerungen z. T. nach allgemeinen Schädlichkeiten, wie nach einer schweren Erkältung, welche die 3 Kinder betraf, oder nach Genuss von Speisen, die auf diese Kinder unvorhergesehen als Diätfehler wirkten.

Nach solchen Anlässen kam es dann — bei den 3 Kindern zugleich — zur Ausscheidung reichlicher makroskopischer Reste, z. B. von Fett in Form zahlreicher Stippchen, kleiner Klumpen und schmieriger Massen nach Genuss von gebratenem Kabeljau, von dem das Paniermehl entfernt war, oder von Kalbskopf, der in Pfannkuchenteig gebacken war. Nach zweimaliger Verabreichung von Maronenbrei, der anscheinend ein etwas weitmaschiges Sieb passiert hatte, trat jedesmal eine derartige Überschwemmung der Fäces mit unverdauten Stärkeresten ein, dass sie nach Jodzusatz (makroskopisch) blau getüpfelt aussahen. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte, dass die Maronen zum grossen Teil ganz unverdaut durch den Verdauungskanal durch-



gegangen waren. Beim 2. Male fand ich bei den 3 Kindern an den Tagen darauf noch Stärkereste in den Stühlen, zuerst reichlich, dann weniger zahlreich, Kartoffelzellen mit vielem tief blau färbbarem Inhalt und freie Stärkekörner vom gleichen Färbungsvermögen. Diese Beobachtung beweist, dass die durch ein Nahrungsmittel, das für die Kinder schwer verdaulich ist, gesetzte Verdauungsstörung die Ausnutzung gleichartiger Nahrungsstoffe, die sonst gut bewältigt werden, vorübergehend beeinträchtigen kann. Es ist bemerkenswert, dass bei dem 1. Knaben, der überhaupt die günstigste Stärkeausnutzung hat, die Störung von kürzester, bei dem Mädchen, das Stärke weitaus am schlechtesten ausnutzt, von längster (5 tägiger) Dauer war.

Fassen wir das Resultat meiner Untersuchungen zusammen, wie es sich in den 3 Kurven darstellt, so ergibt sich, dass der Befund an Muskelresten in 90 (1. Knabe), 94 (2. Knabe), 83 pCt. (Mädchen), der an Stärkeresten in 80, 70, 45 pCt., der an Fett in nur 18, 23, 30 pCt. der Untersuchungen innerhalb des normalen Bereiches blieb, dass also bei allen 3 Kindern nur vereinzelte Male — bei dem Mädchen etwas häufiger — die Ausscheidung von Muskelgewebe unverhältnismässig gross war, dass die Stärkeverdauung bei den Knaben sich etwas (in 20 und 30 pCt. der ausgeführten Untersuchungen), bei dem Mädchen sich erheblich ungünstiger gestaltete (55 pCt.) und die Fettverdauung bei den Kindern am meisten beeinträchtigt war (82 und 77 pCt., bei dem Mädchen etwas weniger, 70 pCt.).

Zieht man indes das Ergebnis der Nachgährung in Betracht, so erscheint die Stärkeverdauung gleichfalls erheblicher beeinträchtigt. Die Frühgährung war nämlich bei 14 (1. Knabe), 14 (2. Knabe), 18 (Mädchen) Untersuchungen bei den 3 Kindern nur 1, resp. 2 und 3 mal gleich null oder fast null, dagegen 9, 8 und 14 mal $^1/_2$—$^3/_3$ des Strassburgerschen Gährungsröhrchens (meist wurde die vorher stark alkalische Reaktion nach der Gährung schwächer alkalisch oder sauer, dies namentlich bei dem Mädchen, dessen Stühle übrigens einige Male von vornherein sauer waren).

Das Butyricuswachstum war in 55, 60 und 72 pCt. der Untersuchungen sehr, ja ausserordentlich gross, es folgt also einigermassen den Schwankungen, welche die Stärkeverdauung der Kinder zeigt.

Ich bin weit entfernt, diesen Zahlen zu grossen Wert beizulegen, aus ihnen etwa exakte Schlüsse ziehen zu wollen, dazu



sind die Fehlerquellen zu gross. Immerhin — wir haben z. Z. keine bessere Methode, und meine Untersuchungen sind in grosser Zahl ausgeführt, gehen parallel bei 3 Patienten, die unter ganz denselben Bedingungen standen, und ergaben, was besonders zu beachten ist, öfter und in zweifelloser Weise bei den 3 Kindern die gleiche Wirkung einer und derselben Schädlichkeit.

Dieselben scheinen mir also geeignet, einen gewissen Einblick in die vorliegende, in exakter Weise kaum untersuchte Verdauungsstörung zu geben, geeignet, meine Annahme zu stützen, dass bei den 3 Kindern die gleiche Störung der Magen-Dünndarmverdauung vorliegt, nämlich eine Insuffizienz für rohes Bindegewebe[1]), Muskelgewebe, Fett und Stärke, also für die Hauptbestandteile unserer Nahrung.

Für die Wirkungen, die eine solche Verdauungsstörung ausüben kann, kommen in Betracht der Verdauungsvorgang selbst, die Darmwand, sowie Allgemeinbefinden und Entwicklung der Kinder.

Die Wirkung auf den Verdauungsvorgang ist eine mehrfache, sie betrifft einmal den ungünstigen Einfluss, den die schlechtere Ausnutzung des einen Nahrungsbestandteils auf die Verdauung eines anderen ausüben kann. Z. B. entziehen grobe Bindegewebsreste auch bei sonst guter Verdauung von Fleisch und Fett oft ahnsehnliche Reste von Muskelgewebe und Fett, die in jene eingelagert sind, der Ausnutzung.

Die Verdauung kann weiterhin die erheblichsten Änderungen erfahren durch Modifikation des Bakterienwachstums, das nach Quantität und Qualität von dem Nährmaterial abhängt, welches Magen und Dünndarm ihm übrig lassen.

In meinen Fällen ermöglichte ein starkes Sprosspilz- und Butyricuswachstum, das öfter makroskopisch wahrnehmbar wurde, in einfachster Weise die Feststellung einer qualitativen Änderung der Darmflora. Weit belangreicher aber als die der mikroskopischen Betrachtung sich aufdrängende Butyricusentwicklung ist die Steigerung der Fäulnisvorgänge, wie die fast stets beobachtete stark alkalische Reaktion der Fäces beweist.

Und als 3. Moment kommt — bei diesen Kranken allerdings nur selten — die interkurrente dyspeptische Diarrhoe hinzu,

[1]) Vergl. oben die Untersuchungen nach Probekost. Da weiterhin aus therapeutischen Rücksichten nur gekochtes und stärker gebratenes Fleisch gegeben wurde, war die Ausscheidung rohen Bindegewebes dauernd minimal oder fehlte ganz.



welche die Ausnutzung des Nährmaterials um so mehr beeinträchtigt, als die Steigerung der Peristaltik hier vom Dünndarm ausgeht.

Auf die Verdauungsstörung reagiert die Darmschleimhaut der Kinder mittels einer Schleimabsonderung, die — ebenso, wie es bei erwachsenen Magen-Darmdyspeptikern oft der Fall ist — im ganzeu sehr geringfügig ist, gelegentlich rasch ansteigt und wieder abfällt[1]), jedoch unsere Aufmerksamkeit schon aus dem Grunde beansprucht, weil bei den 3 Kindern wiederholt (bei dem 1. Knaben in 16, bei dem 2. in 7, bei dem Mädchen in 10 Flocken) einzelne bis sehr zahlreiche weisse Blutkörperchen, ja Eiter sich im Schleim fanden[2]).

Dass die Verdauungsstörung die Entwicklung der Kinder in augenfälliger Weise beeinflusst hätte, in einem Masse, das ausserhalb normaler Unterschiede liegt — wie bei dem Kinde, über das ich im vorigen Jahre berichtet habe (5) — lässt sich nicht behaupten. Das jüngste Kind ist sogar auffällig kräftig entwickelt. Wohl aber verliefen während der 4 monatlichen Beobachtungszeit wiederholt Schwankungen des Allgemeinbefindens und Gewichts (Ab- und Zunahmen von 1 Pfund und darüber in der Woche) parallel den Exacerbationen und Remissionen der Verdauungsstörung.

Die auf Grund des Bindegewebsbefundes schon nach der Stuhluntersuchung gestellte Diagnose einer Störung der Magenverdauung wurde durch die Prüfung der Magenfunktionen bestätigt. Dieselbe ergab eine einfache Hyposekretion des Magens (die nach dem Probefrühstück wenig oder gar nicht, in höherem Masse erst nach der Probemahlzeit hervortrat) und keine Atonie.

1. Knabe:	2. Knabe:	
Probefrühstück, nach 1 Stunde:	Frühstück	Mittagessen nach 3 Stunden:
freie HCl 38	freie HCl 26	freie HCl 16,6
G. A. 75	G. A. 44	G. A. 123
		Mittagessen nach $6^1/_2$ Stunden:
		Magen leer

Mädchen:
Frühstück: freie HCl 20
G. A. 40
Mittagessen: freie HCl 12
G. A. 85
Mittagessen, nach $6^1/_2$ Stunden:
Magen leer.

[1]) Von dem 1. Knaben sind bis Ende Februar 79, von dem 2. 56, von dem Mädchen 63 Stühle durchgesiebt.

[2]) Untersuchungen mit zweifelhaftem Ergebnis nicht mitgerechnet.



Die naheliegende Befürchtung, es möchte sich im Grunde um Achylia gastrica handeln — zeigen doch 3 Geschwister im gleichen Lebensalter, dazu in so jungen Jahren, dass von erworbenen chronischen Magenstörungen nicht wohl die Rede sein kann — dieselbe auffällige Insuffizienz der sekretorischen und resorptiven Tätigkeit des Verdauungskanals — diese Befürchtung hat sich glücklicherweise nicht bewahrheitet.

Diese Fälle betätigen eine Annahme, die mir um so mehr an Wahrscheinlichkeit zu gewinnen schien, je mehr Patienten mit chronischen dyspeptischen Diarrhoen ich gesehen habe — die Annahme, dass in einem Teil dieser Fälle die den Diarrhoen zugrunde liegende Störung bis in ein frühes Kindesalter zurückreicht. Aber nicht das theoretische Interesse, das die hier mitgeteilte Verdauungsstörung des Kindesalters für die Pathologie der chronischen dyspeptischen Diarrhoe der Erwachsenen besitzt, will ich heute betonen, sondern die praktische Bedeutung, die derselben für die mit ihr behafteten Kinder zukommt — allein angesichts der umfangreichen Verwendung, die das Fett als Nahrungs- und medikamentöses Mittel in der Kinderpraxis findet.

Auch meine kleinen Patienten erhielten, bevor die Verdauungsstörung festgestellt war, eine Nahrung, die sehr reich an Fett und Schlacken war. Dabei hatten, wie oben erwähnt, ihre Entleerungen, abgesehen von seltenen und kurzen Diarrhoen, wie sie bei jedem Kinde vorkommen, ein meist ganz normales Aussehen und fielen nur immer wieder durch den abnorm starken Fäulnisgeruch auf.

Es dürfte sich also empfehlen, bei solchen Kindern, deren Allgemeinbefinden oder körperliche Entwicklung ohne ersichtliche Ursache dauernd mangelhaft sind, nach Verdauungsstörungen der beschriebenen Art auch dann zu fahnden, wenn die Stühle äusserlich, nach Konsistenz, Menge, Häufigkeit normal erscheinen.

Ein dauernd abnormer Fäulnis- oder auch saurer Geruch, die leicht auszuführende Prüfung der Reaktion werden für eine solche Annahme einen gewissen Anhalt geben.

Über die Behandlung solcher Kinder will ich heute nur einige allgemeine Bemerkungen betreffs der Diät machen und beziehe mich im übrigen auf meine oben erwähnte Arbeit (1). Die



Diät richtig zu gestalten, ist schwierig in Fällen, in denen, wie hier, Fleisch-, Fett- und Stärkeverdauung mangelhaft sind, besonders schwer bei Kindern, für die es gilt, auf lange Zeit eine Kostordnung festzustellen, die der Entwicklung des kindlichen Körpers Rechnung trägt. Leider müssen wir diesen Kindern jegliches Gemüse und Obst auf längere, zunächst nicht zu bestimmende Zeit verbieten. Das ist bedauerlich, aber nicht zu vermeiden. Denn Gemüse, darunter auch unzerkleinerte Kartoffel, Obst, sowie Schwarzbrot und — bei Personen mit chemischer Magenschwäche — das Bindegewebe des rohen und geräucherten Fleisches liefern bekanntlich die meisten Nahrungsschlacken, und diese sind die hauptsächlichen Brutstätten für die Bakterien, deren Entwicklung zwar der gesunde Darm reguliert, gegen deren Überhandnahme aber — wie ich wiederholt ausgeführt habe — die natürlichen Schutzvorrichtungen eines solch „schwachen“ Darms versagen (1, 5, 6). Mag daher eine Ernährung nach den im allgemeinen gültigen Gesetzen für das wachsende Kind noch so richtig erscheinen, so halte ich es diesen Kindern gegenüber für die nächste Aufgabe, zwischen Nahrungszufuhr und Leistungsvermögen der Verdauungsorgane erst einmal das Gleichgewicht herzustellen, ein stabiles Gleichgewicht, wie es für den Gesunden bei gewöhnlicher, gemischter Kost besteht.

Wenigstens scheinen die Folgeerscheinungen, welche die von mir beobachteten Kinder seitens der Verdauung selbst, seitens der Darmschleimhaut wie hinsichtlich des Allgemeinbefindens zeigen — ebensowohl, als die häufigen, zum Teil schweren chronischen Erkrankungen gleicher Art, die wir in den letzten Jahren bei Erwachsenen kennen gelernt haben, das Richtige dieses Standpunktes zu erweisen.

Danach muss es unser erster Grundsatz sein, eine Nahrung zu geben, die der Schlacken möglichst entbehrt und die Nährstoffe in leichtest verdaulicher Form enthält.

Die zweite Frage ist, wie weit wir die Zufuhr einzelner Nährstoffe oder Nahrungsmittel beschränken, den einen durch einen anderen ersetzen sollen, wie es bei der Ernährung Stoffwechselkranker geschieht. Nach den Erfahrungen, welche die Behandlung erwachsener Magen-Darmdyspeptiker bisher ergeben hat, handelt es sich meist um Beschränkung von Fleisch und Fett; ersteres kann durch Hühnereiweiss, Eiweisspräparate, kalt ausgepressten Fleischsaft, letzteres bis zu gewissem Grade durch die Kohlehydrate



ersetzt werden. Wie weit eine solche Entziehung zu gehen hat und wie lange sie durchzuführen ist, richtet sich nach den Verhältnissen des einzelnen Falles. Praktisch hat sich die Sache bei den Kindern ebenso gestaltet, wie meist bei meinen erwachsenen Patienten, nämlich so, dass ich mit der Entziehung schrittweise vorging, in dem Masse, als die Diagnose der Funktionsschwäche durch fortgesetzte Beobachtung an Genauigkeit gewinnt und in dem Masse, als die weitere Beobachtung weitere Einschränkungen notwendig erscheinen lässt.

Durch zu rasches Vorgehen würde man manchmal in die Lage kommen, den Patienten unnötige Beschränkungen aufzuerlegen.

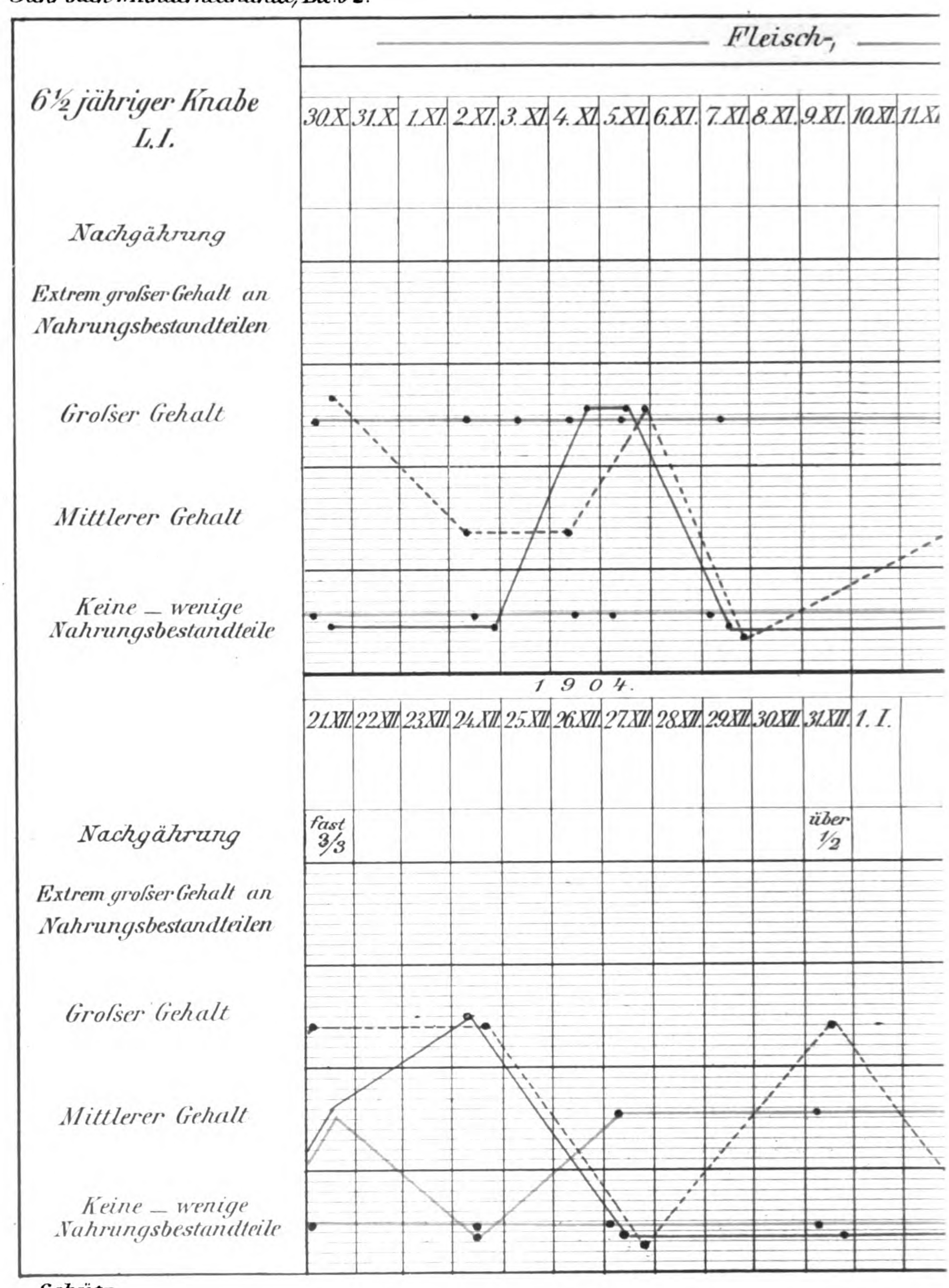
So habe ich auch diesen Kindern dauernd so wenig als möglich Fett, Kohlehydrate anfangs nur in Suppen und Breien, dem zweiten Knaben und dem Mädchen kurze Zeit kein Fleisch gegeben, indem ich die Kinder anfangs, während der Zeit der strengeren Entziehung, zu Bett liegen liess. Darnach bin ich vorsichtig tastend weiter gegangen unter ständiger Kontrolle der Stühle mittels mikroskopischer Untersuchung.

Der Erfolg der Behandlung ist bisher ein bescheidener, wie dies nicht anders zu erwarten war. Er ist nichtsdestoweniger zufriedenstellend und besteht darin, dass die Kinder die seit Wochen nicht unwesentlich erweiterte Kost mindestens ebenso gut, eher besser ausnutzen, als anfangs die strengere.

Für diese auf der Untersuchung der Stühle beruhende Annahme spricht auch die Besserung des Allgemeinbefindens.

Eine bestimmte Prognose zu stellen, ist bei dem Fehlen aller Erfahrungen nicht möglich. Einen wichtigen Anhaltspunkt gibt indes die Geschichte meiner Patientin Fräulein G., die ich in der anfangs erwähnten Arbeit (1) ausführlich mitgeteilt habe.

Dieses jetzt 31jährige Mädchen, das ich seit beinahe 6 Jahren kenne, litt an Diarrhöen, die allmählich zu immer massigeren Entleerungen führten; seit Jahren bestand eine schwere Tetanie, die Magenatonie ging zeitweise in völlige motorische Insuffizienz über, so dass der Magen morgens nicht leer war, selbst Zwieback wurde eine Zeit lang in grossen makroskopischen Resten ausgeschieden, der Hämoglobingehalt des Blutes sank auf 45 pCt., die Ernährungsstörung führte zu einem schweren Skorbut, und die Schwäche wurde eine Zeit lang direkt bedrohlich. Dieses Mädchen ist nach einer jahrelang konsequent durchgeführten



Fleisch-,
6½ jähriger Knabe
L. I.
30.X. 31.X. 1.XI. 2.XI. 3.XI. 4.XI. 5.XI. 6.XI. 7.XI. 8.XI. 9.XI. 10.XI. 11.XI.
Nachgährung
Extrem großer Gehalt an Nahrungsbestandteilen
Großer Gehalt
Mittlerer Gehalt
Keine – wenige Nahrungsbestandteile
1 9 0 4.
21.XII. 22.XII. 23.XII. 24.XII. 25.XII. 26.XII. 27.XII. 28.XII. 29.XII. 30.XII. 31.XII. 1. I.
Nachgährung
fast 3/3
über 1/2
Extrem großer Gehalt an Nahrungsbestandteilen
Großer Gehalt
Mittlerer Gehalt
Keine – wenige Nahrungsbestandteile

Schütz.

6½ jähriger Knab
L. II.

Nachgährung

Extrem großer Gehalt
Nahrungsbestandtei

Großer Gehalt

Mittlerer Gehalt

Keine — wenige
Nahrungsbestandt

Nachgährung

Extrem großer Gehalt
Nahrungsbestandtei

Großer Gehalt

Mittlerer Gehalt

Keine — wenige
Nahrungsbestand

Schütz.



4½ jähriges Mä
L.

Nachgährun

Extrem großer Gehal
Nahrungsbestandt

Großer Gehalt

Mittlerer Geha

Keine — wenig
Nahrungsbestand

Nachgährung

Extrem großer Gehal
Nahrungsbestandt

Großer Gehalt

Mittlerer Geha

Keine — wenig
Nahrungsbestand

Schütz.



Schonungsdiät seit ca. zwei Jahren imstande, alles Fleisch mit Ausnahme von fettem Schweinefleisch zu essen, seit $1^1/_2$ Jahren auch Gemüse bis auf die schweren Kohlsorten. Das Allgemeinbefinden hat sich demgemäss langsam, aber stetig gehoben, so dass die früher zu völliger Untätigkeit verurteilte Patientin an dem Leben der Ihrigen teilnehmen kann, beispielsweise im vorigen Jahre eine Mittelmeerreise mitgemacht hat.

Gerade der Fall dieser Patientin ist mit Sicherheit als Früherkrankung zu bezeichnen, ihre Diarrhöen stellten sich schon im Kindesalter ein, sie stammt von einem Vater, der wenige Wochen nach ihrer Zeugung an Leukämie starb. Dieser Fall zeigt, welcher Erfolg einer konsequent durchgeführten Schonungsdiät beschieden sein kann, und lässt auch für die Zukunft der heute besprochenen Kinder, die in ungleich günstigerer Lage sind, gutes erhoffen.

Literatur.

1. v. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge. No. 318.
2. A. Schmidt, Die Funktionsprüfung des Darms mittels der Probekost etc. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1904.
3. Schmidt-Strassburger, Die Fäces des Menschen etc. Berlin 1903. A. Hirschwald.
4. Ibid. S. 67.
5. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin. LXXX. S. 580 u. f.
6. Berl. klin. Wochenschr. 1900. Arch. f. Verdauungskrankheiten. 1901.



XVII.

Aus dem Kinderasyl der Stadt Berlin.
Oberarzt: Privatdozent Dr. H. Finkelstein.

Zur Ätiologie und Klinik des Stridor inspiratorius congenitus.

Von

Dr. L. BALLIN,
Assistenten der Anstalt.

Die Ätiologie der eigentümlichen Respirationsstörung der Säuglinge, die man als Stridor inspiratorius congenitus bezeichnet, ist noch nicht endgültig geklärt, und es ist von den Autoren eine ganz ansehnliche Reihe von verschiedenen Anschauungen über seine Entstehungsweise geäussert worden.

Die Vielheit der Deutungsversuche ist zu einem Teile dadurch bedingt, dass mit der genannten Anomalie Zustände zusammengeworfen wurden, die mit ihr zwar gewisse Symptome gemein haben, nicht aber in allen Stücken dem typischen Bilde entsprechen. Demgegenüber sind dem Stridor inspiratorius congenitus nur diejenigen Fälle einzureihen, welche folgende Eigenschaften erkennen lassen:

Gleich von Geburt ab oder in den ersten Tagen bis Wochen beginnend, besteht vornehmlich bei der Inspiration ein intensives Geräusch, dessen Entstehungsort nachweislich im Larynx oder zum mindesten nicht oberhalb desselben zu suchen ist. Das Geräusch ist ständig oder nur bei erregterer Atmung vorhanden, laut klingend, weithin tönend. Es verschwindet gegen Ende des ersten oder im Anfang des zweiten Lebensjahres, ohne jemals irgend erhebliche Störungen des Wohlbefindens gemacht zu haben. Insbesondere sind Erscheinungen wirklicher Atemnot der Anomalie in gesunden Tagen durchaus fremd. Gelegentlich komplizierender Erkrankungen der Respirationsorgane allerdings kann hierin eine Änderung eintreten. Davon noch später. Bezieht man allein und streng kritisch nur diese typischen Bilder ein, so



scheidet eine ganze Anzahl von Fällen aus, deren Befunde von ihren Beschreibern zur Deutung des Leidens überhaupt herangezogen wurden. Wir nennen: adenoide Vegetationen, Bronchialdrüsen-Schwellung sowohl durch direkten Druck auf die Trachea wie indirekt durch Druck auf den Vagus und dadurch bedingten Krampf der Kehlkopfmuskulatur, Posticuslähmung, angeborene Diaphragmabildung des Kehlkopfes, angeborene Strumen. Alle diese Dinge weichen von dem wahren Stridor inspiratorius ab, sei es durch anderen Entstehungsort des Geräusches, sei es durch das Hinzutreten ernsterer Symptome von Atemnot. Für die typischen Vorkommnisse sind allein die folgenden Erklärungen zu berücksichtigen:

In einer abnormen Bildung des Kehlkopfes finden Bruder, Variot, Refslund, Sutherland und Lack das ätiologische Moment für den Stridor inspiratorius congenitus. Bruder nimmt mit Variot, der den ersten Obduktionsbefund veröffentlicht hat, auf Grund von 4 Sektionen und 7 laryngoskopischen Befunden an Lebenden die Verbildung des Kehlkopfes als ätiologisches Moment an. Diese Missbildung besteht hauptsächlich in einer Krümmung der Epiglottis, so dass ihre Ränder sich nähern und eine enge Rinne bilden; weiter liegen die Plicae aryepiglotticae, die dünn und schlaff sind, dicht aneinander. In einem zweiten Typus ist diese Missbildung weniger ausgeprägt. Sutherland und Lack kommen zu derselben Ursache auf Grund laryngoskopischer Befunde. Dieser Ansicht schliessen sich in neuerer Zeit auch F. Martin und Charles Hermann an.

Dieser Befund, der sich nicht wegleugnen lässt, wird von anderen nur als sekundär angesehen. Sie sehen in der eigenartigen Form des Kehlkopfes nicht die primäre Ursache, sondern nur den Effekt einer dauernden, durch anderweite Behinderung der Atmung bedingten Aspiration, welche die normaler Weise vorhandene Gestalt des kindlichen Kehlkopfes ins Extreme veränderte.

Zuerst ist diese Ansicht von Thomson geäussert worden. Er nimmt nach Luschka eine grosse Weichheit und Nachgiebigkeit des kindlichen Kehlkopfes an, die bei erschwerter Atmung die Annahme der oben kurz beschriebenen abnormen Gestalt gestatten. Er hat experimentell an der Leiche festgestellt, dass bei starker Aspiration an der Trachea der Kehlkopf diese Form annimmt und hat Abbildungen des Kehlkopfs vor und nach der Aspiration gegeben. Das letztere Bild zeigt allerdings die abnorme Gestalt der beim Stridor inspiratorius gefundenen Kehlkopfver-



änderung. Die primäre Ursache, die erschwerte Atmung findet Thomson in einer unkoordinierten Atmung, dass heisst einer Atmung, die mit dem Stottern bei der Sprache zu vergleichen ist. — Dieser Ansicht schliessen sich Stamm, Guida und Brecely an. Lori fasst die Affektion als einen Glottiskrampf auf, und gibt sogar eine genaue Schilderung des Spiegelbefundes der Glottis, den er bei Kindern mit Stridor inspiratorius congenitus erhob. Entsprechend seinem Befunde nennt er diese Atmungsanomalie „klonischen Glottiskrampf der Neugeborenen und Säuglinge".

Des Interesses halber lasse ich hier die Spiegelbefunde Loris nach Gerhardt in Nothnagels Handbuch folgen:

„Auf dem Spiegelbilde fand Lori, dass die Stimmbänder auf der Höhe der Einatmung sich in rascher Bewegung zusammenlegten, einen Moment geschlossen blieben, etwa mit Beginn der Ausatmung wieder auseinandergingen. In zwei von 12 Fällen verhielt sich die Sache umgekehrt, im Beginne der Ausatmung erfolgte ein kurzer Stimmbandschluss." Gerhardt fügt aber gleich hinzu, dass der Befund etwas Rätselhaftes an sich hat, das noch der Aufklärung bedarf.

Eine andere Gruppe von Autoren, Avellis, Hochsinger, Marfan, sieht die Ursache des Atmungshindernisses in einer Trachealstenose, die durch eine Thymushypertrophie bedingt sei. Und zwar tritt für die Thymushypertrophie als aetiologisches Moment unserer Affektion in letzter Zeit ganz energisch Hochsinger ein mit einer Broschüre Stridor thymicus infantum. Seine Beweisführung stimmt fast vollständig mit der früher schon von Avellis gelieferten und auch von Marfan acceptierten überein, nur dass Hochsinger sich noch auf ein grosses, mit Röntgenstrahlen untersuchtes Material stützt, über Sektionen verfügt er nicht. Er fasst seine Meinung in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die hypertrophische Thymus kann Kompression der Trachea bedingen, wie glücklich operierte Fälle — König, Rehn — und die Obduktion -- Marfan, Biedert, Jérome Lange, — ergaben;

2. in 20 Fällen von Stridor inspiratorius, die mit Röntgenstrahlen untersucht wurden, fand sich überall eine bedeutende Vergrösserung des Thymusschattens im Röntgenbilde;

3. erklärt die Thymus mit ihrer natürlichen Involution den Verlauf des Stridor inspiratorius.

Hochsinger will sogar mittels der Röntgenstrahlen konform dem Abklingen des Stridor inspiratorius eine Verkleinerung der Thymus nachgewiesen haben.



Die Entscheidung, welche der angeführten Deutungen die zutreffende ist, wird namentlich dadurch erschwert, dass die laryngoskopische Untersuchung der Säuglinge auf die bekannten Schwierigkeiten stösst, und dass bei der Gutartigkeit des Leidens Sektionen nur selten vorkommen. Nur Variot, Bruder, Guida, Martin, Refslund bringen Leichenbefunde, welche die geschilderte ungewöhnliche Gestalt des Kehlkopfes zeigten, während über die Thymus nicht immer hinreichende Angaben gemacht werden. Einen kürzlich veröffentlichten Fall von Marfan mit Thymushyperplasie ohne Kehlkopfveränderung werden wir später als nicht hierhergehörig ausschalten.

Unter diesen Umständen dürfte es gerechtfertigt erscheinen, über einige einschlägige Beobachtungen aus dem Berliner Kinder-Asyl zu berichten.

Der Kürze halber verzichten wir auf die Schilderung der Klinik in jedem einzelnen Falle und bemerken nur ein- und für allemal, dass sie alle den oben erwähnten Verhältnissen entsprechen.

Fall I. Ein viermonatlicher schwächlicher Knabe — Gewicht 4000 g — mit typischem Stridor inspiratorius congenitus behaftet, der seit seinem





Fig. 1.

Abnormer Kehlkopf eines Kindes mit Stridor inspiratorius. — Normaler Kehlkopf.

8. Lebenstage in unserer Beobachtung stand und wegen chronischer Ernährungsstörung behandelt wurde, erliegt einer Kapillärbronchitis und wird obduziert: an den Lungen finden sich die zu erwartenden Veränderungen, die Thymus ist klein, die Trachea zeigt keinerlei Kompressionserscheinungen, nur der Kehlkopf hat eine abnorme Form, die wir in nebenstehender Zeichnung wiedergeben. Zum Vergleiche ist das Bild eines normalen Kehlkopfes bei einem gleichaltrigen Kinde beigegeben. (Die gelungenen Zeichnungen sind von Frau Meyer-Brodnitz angefertigt.)

Vergleichen wir beide Präparate, so fällt an dem Kehlkopf unseres Falles hier die Kleinheit des ganzen Organs und der enge Eingang zum Kehlkopf auf. Die Epiglottis ist schnabeltassenähnlich gebogen, die Aryknorpel liegen dicht nebeneinander, so dass die ary-epiglottischen Falten nur einen schmalen Spalt zwischen sich lassen. Der ganze Aditus laryngis erscheint ausserordentlich eng (vgl. Fig. 1).

Fall II. Das Mädchen E. C. wird zum ersten Male mit $2^1/_2$ Monaten in das Kinderasyl aufgenommen. Die Anamnese und der Befund ergaben typischen Stridor inspiratorius congenitus. Nach längerem Aufenthalt geht das Kind, 4 Monate alt, in Pflege, wird aber nach 2 Wochen schon wieder zurückgebracht, weil es sehr hustet und kurzatmig ist. Bei der Untersuchung wird Heiserkeit, rauher, bellender Husten und laute, tönende Atmung festgestellt, auf den Lungen Bronchitis.

Dieser Zustand von Dyspnoe rief bei uns weiter keine Besorgnis hervor, da, wie wir wussten, das Kind an Stridor inspiratorius litt. Trotz entsprechender Behandlung, Schwitzen, Senfpackung, heisse Umschläge auf den Kehlkopf, verschlimmerte sich das Befinden, und es traten die Zeichen einer Pneumonie auf. Gleichzeitig steigerte sich der Stridor zur schweren Stenose, so dass der Verdacht auf Larynxdiphtherie auftauchte. Der Versuch der Laryngoskopie misslang; die Untersuchung auf Diphtheriebazillen blieb negativ. Eine Kompression durch die Thymus wurde ausgeschlossen, weil keinerlei vergrösserte Dämpfung auf dem Manubrium nachweisbar war.

Am 9. Tage wurde die Tracheotomie nötig, welche die Stenoseerscheinungen prompt beseitigte — ein Beweis, dass das Hindernis nur im Kehlkopf sitzen konnte. Es verblieb nur die pneumonische Komponente der Dyspnoe. Nach $1^1/_2$ Tagen erfolgte der Tod.

Die Obduktion ergab ausgedehnte doppelseitige Bronchopneumonie und intensiven Katarrh der grossen Luftwege. Der Larynx bot das typische Bild, wie es oben als für den Stridor congenitus bezeichnend geschildert wurde. Als Ursache der Stenose ergab sich einfache, hochgradige katarrhalische Schwellung. Die Thymus war klein.

Diesem Fall gleicht — mit Ausnahme des günstigen Ausganges — der **III. Fall.** Das 3 Monate alte schwächliche Kind A. K. wird wegen Dyspnoe am 19. XII. 1904 aufgenommen. Die Anamnese ergibt seit der Geburt bestehende typischen Stridor inspiratorius; seit 14 Tagen, während deren wir auch schon Gelegenheit hatten, das Kind zu beobachten, besteht eine Atmungsbehinderung, Stridor und Cyanose, die mit dem objektiven Befund — Bronchitis — in Widerspruch steht. Die Untersuchung ergibt angestrengte Atmung mit Stridor und die Folgen der erschwerten Atmung, rauhen, bellenden Husten und Heiserkeit; auf den Lungen Bronchitis und in der hinteren Axillaris R. einen pneumonischen Herd.

Keine vergrösserte Thymusdämpfung. Rachen gerötet und geschwollen, voller Schleim. Keine Diphtheriebazillen. Die Spiegelung mit dem Kehlkopfspiegel gelingt insoweit, als eine ausserordentlich schmale, schnabelförmige Epiglottis und eng aneinanderliegende Aryknorpel sichtbar werden. Die Stimmbänder kamen nicht zur Beobachtung. Wir stellten demnach die Diagnose auf einfache Laryngitis in einem missgestalteten Kehlkopf.

Therapie: Blutegel an den Kehlkopf, Pinselung des Kehlkopfeinganges mit Adrenalin, Inhalieren von Kochsalzlösung; zur Beruhigung Dionin.



Am nächsten Tage schon bedeutende Besserung, und am 8. Tage wird das Kind geheilt, mit 300 g Zunahme, entlassen, natürlich besteht der Stridor inspiratorius fort. Eine Nachfrage ergibt, dass das jetzt 9 Monate alte Kind sich in den ärmlichen Verhältnissen, unter denen es lebt, weiter leidlich entwickelt hat. Der Stridor inspiratorius tritt gegen früher selten auf.

Weiter haben wir 2 Fälle von angeborenem Stridor mit Röntgenstrahlen untersuchen lassen, um das von Hochsinger angewandte Verfahren zur Aufklärung der Ätiologie zu benutzen. Der erste Fall, ein 13 monatlicher kräftiger Junge, wird in Narkose ad dorsal durchleuchtet. Das Bild ergibt einen Schatten, der vielleicht auf die Gegenwart einer etwas vergrösserten Thymus hinweist (Fig. 2). Perkutorisch war in diesem Falle eine Verbreiterung der Thymus nicht festzustellen. Die Spiegelung des Kehlkopfeinganges gelang nicht.

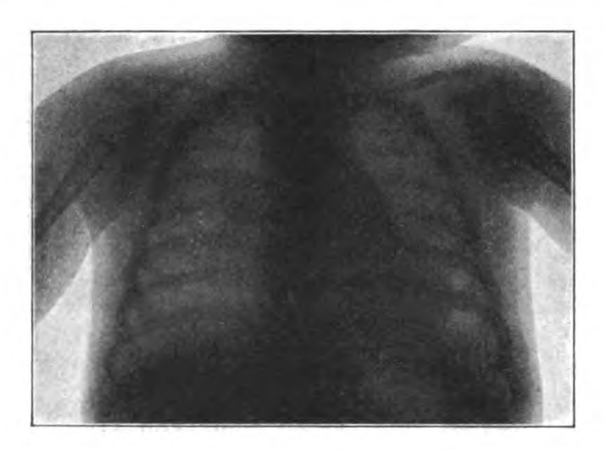


Fig. 2.

Im zweiten mit Röntgenstrahlen untersuchten Fall von Stridor inspiratorius handelt es sich um ein 6 wöchentliches Kind, das wir seit dem 10. Lebenstage in Beobachtung haben und das von Anfang an typischem Stridor litt (Fig. 3). Zum Vergleich liessen wir gleichzeitig ein gleichaltriges Kind in gleichem Ernährungszustand röntgographieren — adventrale Beleuchtung — (Fig. 4). Beide ergaben das Hochringersche normale Bild, d. h. „einen Mittelschatten, welcher die Form einer Flasche mit plumpem Körper und schmalem Hals imitiert". Bei dem Kinde mit normaler Atmung war der „Hals der Flasche" eher etwas breiter, als bei dem Kind mit stridoröser Atmung.

Wenn wir nun unsere Fälle im Hinblick auf die Hochsingersche Erklärung betrachten, so ergeben sie folgendes. Ent-

gegen den Befunden Hochsingers, die sich alle nur auf röntgographische Untersuchungen stützen, ergaben zwei Sektionen von Kindern, die an typischem Stridor inspiratorius congenitus litten,

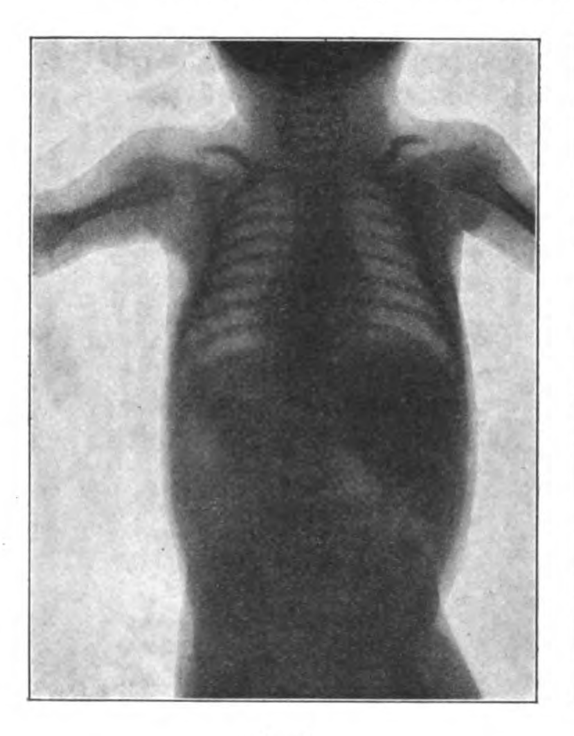


Fig. 3.

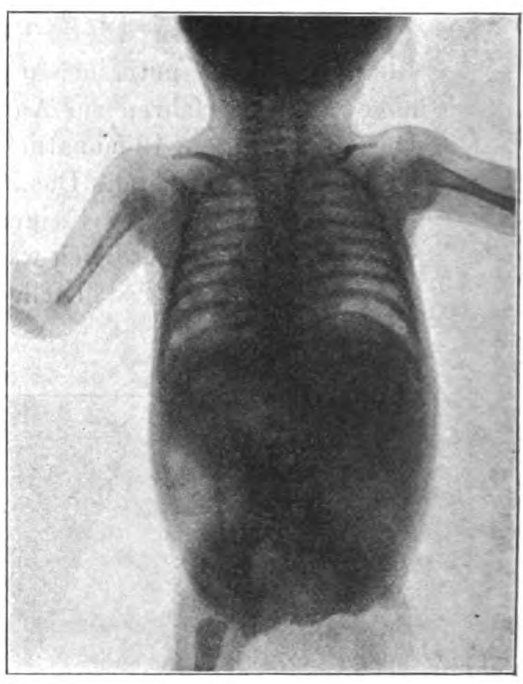


Fig. 4.

direkt kleine Thymen und keine Spur von Hypertrophie. Für diese Fälle müssen wir also die Annahme eines Stridor thymicus im Hochsingerschen Sinne ablehnen. Von zwei mit Röntgenstrahlen untersuchten Fällen von typischem Stridor inspiratorius congenitus zeigte nur einer eine wahrscheinlich vergrösserte Thymus, der zweite nicht. Auch der fünfte Fall lässt sich in gleichem Sinne verwerten, da auf perkutorischem Wege eine Vergrösserung der Thymus nicht festgestellt werden konnte. Wir haben also unter fünf Fällen von Stridor inspiratorius congenitus sicher drei, wahrscheinlich sogar vier, bei denen sich keine hypertrophische Thymus fand; daraus folgt wohl der einzig mögliche Schluss, dass die Hochsingersche Theorie abzulehnen ist. Die Thymus hat mit dem Stridor inspiratorius nichts zu tun; wo sie mit ihm zusammen vorkommt, handelt es sich um eine zufällige Koinzidenz. Diese Folgerung wird noch dadurch gestützt, dass sich hypertrophische Thymen bei Kindern finden, bei denen sich nie das geringste Symptom von Stridor zeigte.

So müssen wir nach unseren Untersuchungen den Hochsingerschen Satz, „dass die mit dem Typus des Stridor congenitus behafteten Säuglinge konstant vergrösserte Thymus und fast ausnahmslos bedeutend verbreiterte Thymusschatten zeigen, während Kinder, bei welchen normale Verhältnisse auf klinisch-radiographischem Wege zu konstatieren waren, niemals von der in Rede stehenden Geräuschbildung befallen waren", für unsere Fälle, unter denen sich 2 Sektionen finden, als unzutreffend bezeichnen. Wie die Differenz unserer Befunde mit denen Hochsingers zu erklären ist, können wir nicht aufklären. Wir stehen also ganz auf dem Standpunkte, den Ganghofner auf der Naturforscherversammlung 1902 einnimmt. Dass die hypertrophische Thymus in seltenen Fällen Trachealstenose machen kann, soll durch Vorstehendes nicht geleugnet werden. Die von Koenig, Biedert, Rehn und Anderen beschriebenen Fälle können nicht umgangen werden. Aber es bedarf kaum der nochmaligen Betonung, dass das klinische Verhalten diese Fälle weitab von dem gutartigen Stridor congenitus stellt.

Ebensowenig ist für die Bedeutung der Thymus ein neuerdings von Marfan beschriebener Fall zu verwerten, in dem ein tödlicher Stridor mit Thymushypertrophie bestand. Schon das Fehlen der typischen Umgestaltung des Kehlkopfes und ebenso die schweren Stenoseerscheinungen beweisen, dass es sich hier um etwas anderes handelte. Ob überhaupt bei Marfans Kind die Thymus-Konpression wirklich die Schuld trug, ist von dem Autor in keiner Weise ausser Zweifel gestellt.

Welcher von den beiden nunmehr einzig verbleibenden Theorien der Vorzug gebührt — einer primären Verbildung des Larynx oder einer Koordinationsstörung mit sekundärer Formveränderung des Kehlkopfes — bleibt auch nach unseren Befunden unentschieden. In der Hoffnung, vielleicht Anhaltspunkte zu erhalten, haben wir vergleichende Schnitte durch den Larynx eines Kindes mit Stridor und durch denjenigen eines gleichaltrigen Kindes gelegt. Aber weder an der Muskulatur, noch an den Knorpeln liessen sich Unterschiede auffinden. Nerven und Gehirnzentren wurden nicht untersucht. Dafür, dass möglicherweise doch eine primäre Formanomalie vorliegt, lässt sich vielleicht der Umstand verwenden, dass der Kehlkopf der kranken Kinder im ganzen — abgesehen von der Veränderung an Epiglottis und Aryknorpeln — unzweifelhaft kleiner ist, als bei einem normalen, gleichaltrigen Kinde.

In klinischer Beziehung ist auch schon von anderen Autoren auf die Gefährdung durch Pneumonie wegen der erschwerten Atmung hingewiesen worden. Aber unsere Fälle ergaben, dass auch schon eine Laryngitis von geringer Schwere in dem extrem kleinen Kehlkopf, der durch minimale Schwellung verschlossen wird, zur ernsten Gefahr werden und eventuell die Tracheotomie erforderlich machen kann. Jedenfalls bieten unsere Fälle II und III einen ernsten Hinweis, jeden Katarrh der Luftwege bei Kindern mit angeborenem Stridor aufmerksam zu überwachen und schon bei geringer Laryngitis mit energischer Ableitung auf die Haut einzugreifen.

Literaturangaben:

Fast vollständige Angaben finden sich bei

Prosper Merklem und Albert Devaux, Le stridor laryngé congénital. Gazette des Hôpitaux. No. 63. 1902.

Ausser diesen sind benutzt:

Hochinger, Stridor thymicus infantum. Wien 1904.

Derselbe, Considérations sur le stridor d'origine thymique. Rev. Mens des Maladies de l'Enfance. März 1904.

Marfan, Cornage congénital chronique. Annales de Médecine et Chirurgie. II. 1905.

Martin, F., Du stridor laryngé congénital. Thèse du doctorat du Bordeaux. 1902.

Ganghofner, Referat in der Naturforscherversammlung zu Karlsbad 1902. Sekt. f. Kinderheilk.



XVIII.

Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik in München.
Direktor: Geheimrat von Ranke.

Ein neues Symptom bei latenter (und manifester) Tetanie des Kindesalters — das Tetanie-Gesicht[1].

Von

Dr. ALBERT UFFENHEIMER
in München.

(Hierzu Tafel IV.)

Erst seit den neunziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts hat man sich, vor allem dank den Bemühungen Escherichs, eingehend mit dem Studium der Kindertetanie beschäftigt. Das Eigenartige an dieser funktionellen Erkrankung des Nervensystems ist das sehr häufige Fehlen der beim Erwachsenen in so typischer Weise auftretenden Karpopedalspasmen, d. h. der charakteristischen tonischen Krampfstellung der Hände und Füsse. Durch dieses Nichtvorhandensein eines so deutlich in die Augen springenden Zeichens wird die Erkennung der Krankheit natürlich erschwert; denn es bedarf nun genauer Einzeluntersuchungen auf sonstige der Tetanie angehörige Symptome, um die Diagnose zu stellen; und wenn äussere Umstände nicht direkt zu solchen Untersuchungen auffordern, kann die Erkrankung leicht übersehen werden und entgeht auch tatsächlich oft der Wahrnehmung. Wie wichtig aber die Diagnose der Tetanie und die davon abhängige, frühzeitig eingeleitete Therapie ist, braucht vor einer Versammlung von Kinderärzten nicht betont zu werden, welcher der enge Zusammenhang von Eklampsie und Laryngospasmus mit dieser Krankheit geläufig ist.

Man hat diejenige Form, bei welcher die Karpopedalspasmen in Erscheinung traten, manifeste Tetanie genannt im Gegensatz zur latenten Form, die — wie man bisher annahm und

[1]) Vortrag gehalten auf der 77. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Meran.



wie ja auch ihr Name sagt — keine augenfälligen Erscheinungen darzubieten pflegt und deshalb nur auf Grund anderer Zeichen erkannt werden kann. Ihre Diagnose ist gesichert durch das Auftreten des Erbschen Phänomens, d. h. der Übererregbarkeit der motorischen Nerven gegenüber dem galvanischen Strome. Wir wissen vor allem durch die gründlichen Untersuchungen von Mann und Thiemich, dass ganz besonders ein Hinabsinken der Kathodenöffnungs-Zuckung (KOeZ) unter 5 Milli-Ampère (MA) für die Tetanie charakteristisch ist, und dass man häufig bei ihr ein Überwiegen der Anoden-Öffnungs-Zuckung (An Oe Z) über die Anoden-Schliessungszuckung (An S Z) wahrnimmt. Zu den Symptomen, die unfehlbar die Diagnose „Tetanie" sichern, gehört weiterhin das Trousseausche Phänomen, das Auftreten der sogenannten Geburtshelferhandstellung nach Kompression der im Sulcus bicipitalis internus liegenden Gefäss- und Nervenbündel. Als ein ferneres wichtiges Zeichen kennen wir das Chvosteksche Phänomen, d. h. das Auftreten von Zuckungen in den innervierten Muskeln nach Bestreichen oder Beklopfen der entsprechenden Nerven (es wird bekanntlich fast nur am N. facialis geprüft). Es sind noch andere Symptome bei der Tetanie gelegentlich beobachtet worden, so von Thiemich das Lippen- und von Escherich das Mundphänomen; allein wegen der Seltenheit ihres Auftretens sind sie diagnostisch von wenig Bedeutung.

Häufig können all die zuletzt erwähnten Zeichen völlig fehlen, und einzig die galvanische Untersuchung vermag dann die nötige Aufklärung zu verschaffen. Ganz besonders Finkelstein hat uns in letzter Zeit „durch systematische, galvanische Durchprüfung ganzer Reihen von scheinbar nervengesunden Säuglingen" gezeigt, wie überraschend verbreitet die latente Tetanie (wenigstens unter seinem Waisenmaterial) ist.

Nun können natürlich in einer Klinik solche elektrische Untersuchungen mit Leichtigkeit in grosser Anzahl vorgenommen werden, in der Poliklinik und vor allem in der Privatsprechstunde wird man aber nicht an sie herantreten können, ohne dass in irgend einer Weise der Verdacht auf Tetanie erweckt worden ist. Da wäre es nun von allergrösstem Werte, wenn wir irgend ein Symptom kennen würden, das auch in dem sogenannten Latenzstadium uns auf die tetanoide Erkrankung hinweist.

Ich habe nun seit mehr als 2 Jahren am Material des von Haunerschen Kinderspitals in München die Wahrnehmung

gemacht, dass eine sehr grosse Anzahl der an Tetanie erkrankten Kinder einen eigenartigen Gesichtsausdruck zeigt, der ausserordentlich abweicht von dem normaler, gesunder Kinder des gleichen Alters. Es ist das spezifisch Kindliche aus ihren Zügen gewichen und an seine Stelle ein Ausdruck wie von Nachdenklichkeit oder Sorge getreten; ich habe oft auch, wenn ich Kollegen das Phänomen vorführte, den Gesichtsausdruck als einen „kniffligen, verschlagenen" bezeichnet. Diese eigentümliche Veränderung der Gesichtszüge rührt offenbar daher, dass in den Muskeln eine gewisse Spannung, ein allerleichtester tonischer Krampf eintritt, der den geringsten Ausdruck dessen bildet, was wir beim echten Tetanus als den Risus sardonicus genannten Dauerkrampf der mimischen Muskulatur vorfinden.

Ich war begierig, zu sehen, ob in den Lehrbüchern und Arbeiten auf diese Erscheinung irgendwo hingewiesen ist, fand aber nur wenig. Vollständig ist sie den Beobachtern — wie ich zu meiner Freude sehe — nicht entgangen; so sagt Finkelstein bei der Schilderung dee manifesten Tetanie in seinem Lehrbuch der Säuglingskrankheiten: „Von den Gliedern kann sich in schweren Fällen [1]) die Starre auf Rumpf und Kopf verbreiten. Beteiligung des Gesichts erzeugt mimische Starre bei dauernder Zusammenziehnng des Stirnrunzlers oder des Orbicularis oris (‚Karpfenmund')." Solche Beobachtungen würden natürlich diagnostisch keinen Wert haben, dass aber auch bei latenter Tetanie Ähnliches gesehen wurde, geht aus einer Arbeit von Escherich aus dem Jahre 1903.[2]) hervor, in der es heisst: „Allen (sc. klinischen Krankheitsbildern der Tetanie) gemeinsam ist die Grundlage des tetanoiden Zustandes: das Symptom der erhöhten mechanischen und elektrischen Erregbarkeit des peripheren und spinalen Nervensystems, als dessen klinischen Ausdruck man vielfach ein reizbares, schreckhaftes Benehmen, einen Angstausdruck und gesteigerten Tonus der Muskulatur des Gesichts wahrnehmen kann."

Diese letzten Worte enthalten eine vollkommene Bestätigung meiner Meinung über die Ursache der Veränderung in den

[1]) In diesem wie dem folgenden Zitat ist im Original kein gesperrter Druck vorhanden.

[2]) Ich habe von dieser Arbeit — wie ich ausdrücklich hervorheben möchte — erst vor wenigen Monaten Kenntnis erhalten.



Gesichtszügen, wenn auch von einem Angstausdruck — nach meinen Beobachtungen wenigstens — nicht die Rede sein kann.

Ich will mich nun bemühen, an Hand einer Anzahl von photographischen Aufnahmen (12 Kinder)[1]) eine etwas genauere Schilderung des Tetanie-Gesichtes — wie ich es der Kürze halber nennen will — zu geben.

Es sind offenbar jene Muskeln, die vom N. facialis innerviert werden, welche durch eine leichte Zusammenziehung das Tetanie-Gesicht erzeugen. In erster Linie scheint mir der Orbicularis oris, der Zygomaticus und der Risorius an dem Krampf beteiligt zu sein — sie bringen den nachdenklichen Zug hervor, der noch verstärkt wird durch die Fältelung der Stirn, besonders zu beiden Seiten der Nasenwurzel, an der wohl zumeist die Zusammenziehung des M. frontalis die Schuld trägt. Ich habe anfangs an manifesten, dann an latenten Tetanien mit positivem Chvostekschen, oft auch Trousseauschen Phänomen dies Symptom — meist bei poliklinischem Materiale — so oft beobachtet, dass für mich gar kein Zweifel über seine Dignität bestand, und es gelang mir auch bald, Herrn Geheimrat von Ranke ebenso wie eine grosse Reihe von Kollegen von der grossen Häufigkeit des Symptoms zu überzeugen. Als ich dann den Plan fasste, weiteren Kreisen hiervon Mitteilung zu machen, begann ich, die einzelnen Fälle aufzuzeichnen, und ich verfüge über Notizen über mehr als 50 Fälle. Von diesen stammen 14 aus dem Jahre 1904, da in den letzten 2 Dritteln dieses Jahres die Krankheit nur eine ganz geringe Ziffer aufweist, während der Rest fast ausnahmslos in den Monaten März und April 1905 in die Behandlung kam[2]).

In der weitaus grössten Anzahl dieser Beobachtungen veranlasste das Tetanie-Gesicht eine Untersuchung auf diese Krankheit und führte zur Diagnose.

Als typisch möchte ich folgenden Fall anführen. (Dazu bemerke ich, dass die elektrischen Prüfungeu in der gewöhnlichen Weise am N. medianus oder peronaeus ohne Narkose mit der

[1]) Von diesen 12 demonstrierten Photogrammen sind auf der beigegebenen Tafel 4 reproduziert.

[2]) Schon die für Münchener Verhältnisse ausserordentlich grosse Zahl der Tetanien (vergl. hierüber auch Hecker in Volkmanns Sammlung No. 294) beweist, da eine neuerdings aufgetretene Tetanie-„Endemie" nicht wahrscheinlich ist, dass bei Benutzung der bisherigen diagnostischen Hilfsmittel offenbar ein grosser Teil von Tetanie-Erkrankungen nicht konstatiert werden konnte.



3 qcm Stintzingschen Normalelektrode zur Reizung und der 50 qcm indifferenten Elektrode in Gegenwart von einem oder mehreren Kollegen vorgenommen wurden. Ebenso liess ich meine sämtlichen klinischen Befunde stets vor der Aufzeichnung von Kollegen kontrollieren.)

Wimmer, Otto, Schreinerskind, 10 Monate alt (Journ.-No. 428, 1905).

13. II. 1905. Sehr pastöses Kind, etwas rachitisch. Latente Tetanie (Tetanie-Gesicht +, Chvostek +, Trousseau +).

16. II. Elektrische Prüfung: KSZ 1,2 MA
KOeZ 4,0 MA
AOeZ überwiegt ASZ.

Nach Darreichung reiner Mehldiät erfolgte eine bedeutende Besserung; Chvostek und Trousseau waren in der letzten Woche des Februar kaum mehr andeutungsweise zu sehen, aber das Tetanie-Gesicht war noch vollständig unverändert geblieben.

Der Knabe blieb einige Zeit ausser Behandlung. In der zweiten Märzhälfte ein rudimentärer laryngospastischer Anfall. Mitte April ergab bei stark ausgebildetem Tetanie-Gesicht, negativem Chvostekschen und Trousseauschen Phänomen die elektrische Prüfung:
KOeZ bei 2,6 MA.

Solche Beobachtungen, wo ausser der Übererregbarkeit für den galvanischen Strom nur das Tetanie-Gesicht als einziges Symptom übrig geblieben war, habe ich eine Anzahl aufgezeichnet. Aber noch mehr, ich habe das Tetanie-Gesicht als Überbleibsel von Tetanien beobachtet, auch in einem Stadium, wo dieselben elektrisch nicht mehr nachweisbar waren.

Seidl, Franz Xaver, Fuhrmannskind, 8 Monate alt (Journ.-No. 795, 1905). Beim ersten Besuch in der Poliklinik wurde von einem Kollegen notiert:

14. III. Rachitis mit Craniotabes, Laryngospasmus, Bronchitis, Rhinitis. Ordin.: Ph.-Lebertran.

Am 18. III. sah ich den Knaben zum ersten Mal. Typisches Tetanie-Gesicht bei nicht pastösem Kind von ganz geringem Fettpolster und höchst schlaffer Muskulatur. Chvostek +, Trousseau —.

Am folgenden Tage zeigte die elektrische Prüfung:
KSZ 4,0 MA
KOeZ 2,6 MA
ASZ 3,4 MA
AOeZ über 5 MA.

Nach weiteren 3 Tagen ergab die Untersuchung noch stark ausgeprägtes Tetanie-Gesicht, Chvostek —, Trousseau —.

Elektrische Prüfung: KSZ wenig unter 5,0 MA
KOeZ über 5 MA beiderseits.

Es war demnach noch das Tetanie-Gesicht vorhanden, aber die KOeZ erst oberhalb 5 MA auszulösen.



Auch solche Fälle, wo, wie in diesem, unter der eingeschlagenen Behandlung mehr oder weniger schnell alle Symptome der Tetanie schwanden und nur das Tetanie-Gesicht nachzuweisen war, habe ich verschiedentlich beobachtet.

Es ist mir wohl bekannt, dass es jetzt als Lehrsatz gilt: „Keine Tetanie ohne krankhaft unter 5 MA herabgesetzte K Oe Z." Allein ich erinnere daran, dass der auf diesem Gebiet so erfahrene Finkelstein sagt, von der Stufe der hochgradig in die Höhe getriebenen Übererregbarkeit führe eine absteigende Reihe zu ganz rudimentären Formen, deren Zuckungswerte sich nur wenig über die Norm erheben und mit fliessender Grenze in diese übergehen. Er fügt dem an anderer Stelle wörtlich hinzu: „Wir sehen bei den leichtesten Graden inmitten Perioden normaler Befunde langsam für Tage oder Wochen eine eben ins Pathologische übergreifende Reaktion auftauchen und wieder abklingen, ohne dass das sonstige Befinden der Kinder die heimlich vor sich gehenden Schwankungen verrät."

Hier würde man ungescheut fragen dürfen, ob denn ein Kind, dass immer wieder zwischen normalen Perioden eine pathologisch erhöhte elektrische Erregbarkeit zeigt, wirklich in der Zeit der normalen Perioden, d. h. also, wenn die KOeZ etwas über 5 MA ausgelöst wird, als völlig gesund zu betrachten sei.

Diejenigen meiner Fälle, wo die KOeZ knapp über 5 MA eintrat bei noch vorhandenem Tetanie-Gesicht, sprechen vielleicht dagegen. Ihnen gliedern sich Beobachtungen an, wie die folgende:

Stenglein, Anna, ill., 7 Monate alt (Journ.-No. 268, 1905).

Das Kind kam Ende Januar mit Rachitis, Laryngospasmus und typischer latenter Tetanie (Chvostek und Trousseau +) in Behandlung. Phosphorlebertran und entsprechende Diät führten ein völliges Verschwinden von Laryngospasmus und Tetanie herbei.

Am 21. III. vormittags zwischen 11 und 12 Uhr trat plötzlich wieder ein schwerer laryngospastischer Anfall auf. Das Kind war dabei blau und wäre beinahe erstickt. Nachmittags 3 Uhr in der Sprechstunde war Chvostek sehr deutlich +, Trousseau —, Tetanie-Gesicht sehr deutlich +.

Sofortige Anwendung der alten Therapie.

Am folgenden Vormittag ½9 Uhr war weder Chvostek noch Trousseau auslösbar, die KOeZ erfolgte erst über 5 MA.

Am 27. III. nach dem Vorübergehen eines neuen schweren Anfalls von 10 Minuten Dauer war:

Chvostek sehr deutlich +,
Trousseau eben angedeutet,
Tetanie-Gesicht +.

Die noch am selben Nachmittag vorgenommene elektrische Untersuchung ergab: KSZ 2,4 MA
KOeZ 4,8—5 MA.



Am 27. IV., nachdem die Mutter die Verordnungen nur mangelhaft befolgt hatte, zeigte bei deutlichem Tetanie-Gesicht, schwachem, aber sicher positivem Chvostek, negativem Trousseau die elektrische Prüfung:

KSZ 1,4 MA
KOeZ 4,0 MA
AOeZ überwiegt über ASZ.

Aus dieser Krankengeschichte geht doch hervor, dass zwischen zwei schweren laryngospastischen Anfällen, nach welchen deutlich Chvosteksches Phänomen wie Tetanie-Gesicht zu beobachten war, die vermutlich unmittelbar nach dem Anfall vorhanden gewesene pathologische elektrische Übererregbarkeit wieder zurückgegangen war. Das erste Mal war die KOeZ bei 5 MA sicher noch nicht auszulösen, das zweite Mal erfolgte sie eben zwischen 4,8 und 5 MA. Erst später konnte sie bei 4 MA schon ausgelöst werden.

War nun das Kind in der Zwischenzeit zwischen erstem und zweitem Anfall nicht tetanisch? Oder, wenn man den von Finkelstein geprägten Ausdruck wählt, war in dieser Zeit die „spasmophile Diathese“ bei ihm nicht vorhanden?

Hier bleibt nur eine Wahl übrig. Entweder man behält die Definition bei, dass man erst von einer latenten Tetanie sprechen kann, wenn die KOeZ unter 5 MA erfolgt, oder man stösst diesen Satz um und sagt: Es gibt gewisse Grade der latenten Tetanie, bei denen die KOeZ erst bei 5 MA und selbst etwas darüber ausgelöst werden kann. In diesen Fällen sind das Chvosteksche und das Trousseausche Phänomen nicht mehr vorhanden; das Tetanie-Gesicht kann dann das einzige Symptom sein, das noch auf die Erkrankung hindeutet.

So habe ich auch Fälle, wo das Tetanie-Gesicht das Einzige war, was mich die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Tetanie“ stellen liess und wo mir die weitere Beobachtung recht gab.

Am 27. III. wurde das 8 Monate alte Schusterskind Jakob Meisinger durch die Pflegefrau gebracht. Diagnose: Rachitis; starke Craniotabes. Tetanie-Gesicht. Dagegen Chvostek wie Trousseau absolut negativ. Die elektrische Prüfung ergab:

KSZ 2,1 MA
KOeZ etwas über 5,0 MA bei 2maliger Vornahme.

Am 4. IV. kam das Kind erstmals mit seiner Mutter wieder. Die Pflegefrau hatte es vernachlässigt und schliesslich der Mutter einfach auf den Gang niedergelegt. An diesem Tage fand sich neben deutlichem Tetanie-Gesicht auch das Chvosteksche Phänomen sehr stark ausgesprochen. Die elektrische Prüfung zeigte ausserordentliche Steigerung der elektrischen Erregbarkeit. KOeZ erfolgte bereits bei 1,0 MA.

Selbst wenn man also die Tetanie erst bei einer Möglichkeit, unter 5 MA die KOeZ auszulösen, beginnen lassen will, so zeigt diese Beobachtung (und andere ähnliche, die ich machen konnte), dass das Tetanie-Gesicht wegen seines frühzeitigen Auftretens ausserordentlich wertvoll ist für die Diagnose. Es ist dann direkt als prämonitorisches Symptom aufzufassen.

Wie es zu erklären ist, dass dieser leichte tonische Krampf der Gesichtsmuskulatur in einem so frühen Stadium der Erkrankung auftritt, vermag ich nicht zu sagen.

Interessant war es mir, in einem Fall zu sehen, wie beim Schreien das in der Ruhe nicht so schön ausgesprochene Tetanie-Gesicht deutlich wurde und wie in einer anderen Beobachtung im eklamptischen Anfall das Tetanie-Gesicht in Erscheinung trat.

Eines muss noch gesagt werden: Ein allgemeingültiges Symptom ist das Tetanie-Gesicht nicht. Es fand sich bei dem von mir untersuchten Material in der grossen Mehrzahl der Fälle sowohl bei pastösen wie bei schwächlich entwickelten Kindern, es gab jedoch einige Fälle von ausgesprochener Tetanie, wo das Gesicht der Kinder vom normalen nicht im geringsten abwich. Speziell eine Beobachtung mit positivem Chvostek und Trousseau und schön ausgesprochenem Thiemichschen Rüsselsymptom (Reiser, Pauline) möchte ich hier anführen, bei dem das Tetanie-Gesicht absolut fehlte.

Fasse ich kurz das Resultat dieser Ausführungen zusammen, so komme ich zum Schlusse, dass das Tetanie-Gesicht sich an meinem Krankenmaterial als wertvolles Symptom der Tetanie erwiesen hat. Es fand sich bei der grossen Mehrzahl der Fälle häufig, wo Chvosteksches und Trousseausches Phänomen nicht nachzuweisen waren. Das Auftreten des Tetanie-Gesichtes da, wo die KOeZ erst über 5 MA ausgelöst werden kann, also in Fällen, wo wir nach der bisherigen Annahme zur Diagnose „Tetanie“ nicht berechtigt waren, macht es zu einem prämonitorischen Symptom, das frühzeitiges therapeutisches Eingreifen ermöglicht.



Fig. 1



Fig. 2.



Fig. 3.

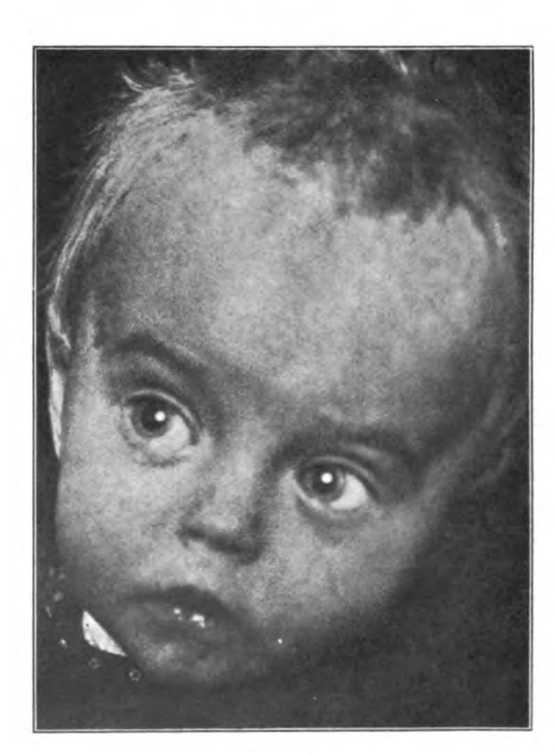


Fig. 4.

Uffenheimer, Ein neues Symptom bei latenter (und manifester) Tetanie des Kindesalters — das Tetanie-Gesicht.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Kleine Mitteilungen.

1.

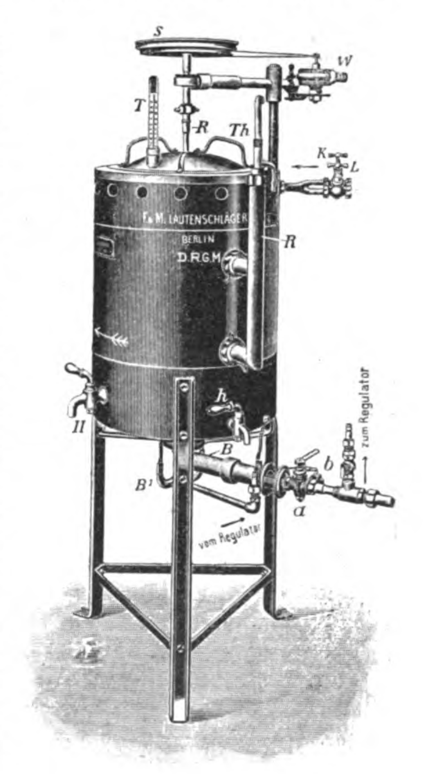
Aus dem Lazarett des Grossen Berliner Friedrichs-Waisenhauses in Rummelsburg.

Ein Apparat zum Kochen oder Pasteurisieren von Kindermilch.

Von

Dr. ERICH MÜLLER.

Auf der dem Lazarett im Sommer **1904** angegliederten Säuglings-Abteilung ist seit der Eröffnung ein von mir angegebener und von der Firma F. & M. Lautenschläger-Berlin angefertigter Milchkoch-Apparat in Gebrauch, welcher sich seit jetzt nahezu $1^1/_2$ Jahren sehr gut bewährt hat. Bei der erfreulicherweise sich immer weiter ausdehnenden Bewegung, Säuglingsheime zu gründen, möchte ich an dieser Stelle die Einrichtung des Apparates an der Hand einer kleinen Abbildung kurz beschreiben, in der Hoffnung, dass die Kenntnis des Apparates bei einer derartigen Neueinrichtung vielleicht nützlich sein könnte.



Das Wesentliche des Apparates besteht einmal darin, dass die Milch oder das Nahrungsgemisch im ganzen sterilisiert wird. Bei der grossen Reinlichkeit, welche in der modernen Milchküche eines Säuglingshauses herrscht, genügt einerseits diese Art der Sterilisation erfahrungsgemäss (Finkelstein), um eine einwandsfreie Milch zu bekommen, andererseits bedeutet sie gegenüber der gewiss idealen Sterilisation der Milch in Einzelportionen nach Soxhlet eine nicht unwesentliche Ersparnis an Zeit und Geld. Weiterhin ist ein Hauptvorzug des Apparates darin zu sehen, dass die Milch in demselben Gefäss, in welchem sie gekocht wird, auch abgekühlt werden kann, und zwar zeitlich im unmittelbaren Anschluss an die Abkochung. Notwendig für den Gebrauch des Apparates ist der Anschluss an die Kaltwasserleitung, an die Kanalisation und die Gaszufuhr; wünschenswert ist die Verbindung mit einer Warmwasserleitung.

Die Einrichtung ist die folgende:

Ein gut verzinnter, oben offener, runder Kupferkessel — der von mir benutzte fasst 30 Liter — dient zur Aufnahme der Milch. Ein leicht abnehmbarer, vernickelter Deckel verschliesst den Kessel während der Abkochung. Ein zweiter, grösserer, aber konformer Kessel umgibt mantelartig den ersten. Der Zwischenraum zwischen beiden — etwa 5 cm im Durchmesser — wird mit Wasser gefüllt, so dass die Milch seitlich und unten von einem Wassermantel umgeben ist. Dieser ist mit der Warmwasser- (w. W.) und Kaltwasserleitung (k. W.) in Verbindung, und zwar in der Weise, dass das zufliessende Wasser durch ein Rohr auf den Boden des Mantels geleitet wird. Von dem oberen Rande des Wassermantels führt ein U-förmig gebogenes Abflussrohr (auf der Abbildung nicht sichtbar) direkt in die Kanalisation, und ein an der tiefsten Stelle dieses Rohres angebrachter kleiner Hahn dient dazu, sich von der Füllung des Mantels mit Wasser überzeugen zu können. Ein durch den Deckel frei in das Innere des Milchkessels hineinragendes Thermometer (T) gibt die Temperatur der Milch an, welche durch einen grossen Bunsenbrenner (B) an dem Boden des Apparates erhitzt wird.

Der leicht zu reinigende weite Hahn H dient zum Ablassen der gekochten und abgekühlten Milch.

Um die Milch während der Erhitzung und besonders während der Pasteurisation nicht aufrahmen zu lassen, befindet sich im Innern des Milchkessels ein Rührwerk (R), welches durch eine kleine, von der Wasserleitung (W) gespeiste Turbine (S) bewegt wird. Das Rührwerk kann zur Reinigung leicht aus dem Apparat entfernt werden. Für die Pasteurisation der Milch ist an dem Apparat ein Thermoregulator (R_1) nach Art der bei Brutschränken gebräuchlichen angebracht. Der kleine Brenner (B^1) erhält dann die auf die gewünschte Temperatur erwärmte Milch auf dieser Höhe. Die Handhabung des Apparates ist eine ausserordentlich einfache und bequeme.

Ist der Kessel mit der zu kochenden Milch oder Milchmischung beschickt, wird der Mantel mit Wasser gefüllt, wenn möglich, um Gas zu sparen, mit Wasser aus der Warmwasserleitung. Eine kleine Drehung des Hahnes am Abflussrohr zeigt die vollständige Füllung an. Der grosse Bunsenbrenner erhitzt schnell die Milch (bei den Dimensionen meines Apparates ist die Milch in ca. 10 Minuten auf 67° C. zur Pasteurisation und in weiteren 5 Minuten zum Kochen erhitzt). Während der Abkochung resp. Pasteurisierung der Milch läuft das kleine Rührwerk, und zwar ziemlich langsam, um eine eventuelle Bildung von Butter zu vermeiden. Nachdem die Milch die gewünschte Zeit pasteurisiert resp. gekocht worden ist, wird die Gaszuführung abgestellt und sofort kaltes Wasserleitungswasser in den Apparat geleitet. Das auf den Boden des Wassermantels führende Rohr verdrängt rasch das heisse Wasser nach oben und dem Abflussrohr.

Die Zeit der Abkühlung hängt von der Temperatur des Wasserleitungswassers ab. Bei meinem Apparat wird im heissen Sommer die gekochte Milch in circa 30 Minuten auf mindestens 15° C., im Winter in 10 Minuten auf 9—7° C. abgekühlt, wie es leicht an dem Thermometer abzulesen ist.

Um die Milch zu pasteurisieren — wie ich es seit Jahresfrist in meiner Anstalt tue — wird die Milch auf die gewünschte Temperatur gebracht und dann durch die kleine Flamme auf dieser Temperatur erhalten.

Der Vorteil des Apparates besteht in der schnellen Abkühlung der Milch in demselben Gefässe, in welchem sie sterilisiert ist und in der leichten Handhabung des Apparates. Einige wenige Handgriffe an den verschiedenen Hähnen leiten die ganze Sterilisation und Abkühlung ein. Schliesslich ist die grosse Reinlichkeit des ganzen Vorganges, welche durch den Anschluss des Apparates an die Wasserleitung einerseits, an die Kanalisation andererseits bedingt ist, nicht gering anzuschlagen.

Die Reinigung des überall leicht zugänglichen Apparates ist sehr einfach; zur weiteren Bequemlichkeit ist an der Warmwasserleitung ein leicht abnehmbarer Schlauch befestigt, welcher, in den Milchkessel eingeführt, zur Reinigung desselben dient.

Es wird von dem Bedarf abhängen, ob es praktischer ist, die Vollmilch zu sterilisieren und dann die Mischungen vorzunehmen oder die fertigen Nahrungsgemische im Apparat zu kochen und dann einfach in die Trinkflaschen zu füllen.

Ich selbst pasteurisiere die Vollmilch und stelle dann die verschiedenen Mischungen her, da bei meinem Bedarf die Pasteurisation der einzelnen Nahrungsgemische zu viel Zeit in Anspruch nehmen würde. Nur die Buttermilch wird mit Nährzuckerzusatz trinkfertig im Apparat hergestellt.

Das einzige, was ich an dem Apparat auszusetzen habe, ist, dass die innere Verzinnung des Milchkessels sich doch nicht genügend haltbar erwiesen hat. Bei einem neuen Apparat, welcher in diesem Frühjahr zur Aufstellung kommen soll, habe ich mich deshalb entschlossen, den Milchkessel aus Nickel anfertigen zu lassen, was allerdings eine wesentliche Verteuerung bedingt.



2.

Remarques sur l'Angine à bacilles fusiformes

par

le Prof. H. Vincent-Paris.

Dans un mémoire paru dans ce journal[1]), M. W. Eichmeyer a étudié 24 cas de ce qu'il appelle «Angine de Plaut». Il mentionne les particularités suivantes.

Cette angine est déterminée par la symbiose des bacilles fusiformes et des spirochætes. Il existe, cependant, des angines dues au bacille fusiforme seul. L'examen anatomo-pathologique montre que ces bacilles pénètrent dans le tissu vivant de l'amygdale. La stomatite due aux mêmes microbes peut coexister avec l'angine ou la précéder.

Le bacille fusiforme est l'agent pathogène de ces deux affections. Le spirochæte qui lui est adjoint n'est pas cultivable. Seuls, les bacilles fusiformes peuvent être cultivés en série dans les milieux liquides, mais associés à d'autres microbes. L'inoculation de ces cultures provoque des suppurations fétides et gangréneuses, etc.

Je n'aurais point appelé l'attention sur le mémoire de M. W. Eichmeyer, si les recherches dont il parle n'étaient présentées sous une forme et d'une telle manière, qu'on pourrait les considérer comme nouvelles et personnelles; ce qu'elles ne sont pas. Beaucoup de lecteurs ont pu croire que ces constatations bactériologiques et cliniques appartenaient véritablement à M. Eichmeyer et se sont expliqué ainsi pourquoi leur auteur a cru devoir en faire l'objet d'un travail préliminaire.

J'ai le regret de faire remarquer que, sauf quelques détails très secondaires, les faits et les résultats consignés dans ce mémoire ont été déjà signalés et publiés dans les nombreux travaux que j'ai fait moi-même paraître sur l'Angine à bacilles fusiformes[2]).

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62. 1905. pag. 65.

[2]) H. Vincent, Acad. de Médecine. 4 Févr. 1896. — Ann. de l'Inst. Pasteur. 25 Oct. 1896. — Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. 11 Mars 1898; ibid., 13 Janv. 1899; ibid., 1 Févr. 1901; ibid., 14 Mars 1902; ibid., 2 Mai 1902; ibid., 5 Juin 1903; ibid., 10 Févr. 1905. — Ann. de l'Inst. Pasteur. 25 Août 1899. — Soc. de Biol. 23 Mars 1901. — Presse Médic. 1 Juin 1901; ibid., 29 Mars 1905. — Soc. de Biol. Janv. 1904; ibid., 18 Mars 1905; ibid., 6 Mai 1905. — Arch. intern de Laryngol. 1898; ibid., Mars 1904. — Ann. de Dermatol. et de Syphil. 1905. pag. 401. — Le Caducée. 15 Avril 1905.



Tout ce qui concerne les diverses variétés cliniques et bactériologiques de cette affection, ainsi que de la stomatite; les caractères, la culture, l'inoculation du bacille fusiforme; l'étiologie, l'anatomo-pathologie de l'Angine ulcéreuse ou pseudo-membraneuse, — en un mot, tout ce qui est noté dans le travail de M. Eichmeyer — a déjà été signalé par moi. Le seul fait qui ait été cité comme m'appartenant (la forme membraneuse de l'Angine est due au bacille fusiforme seul) est erroné ou a été mal compris.

Je crains donc que le travail de cet auteur ne soit une sorte de revue ou l'impartialité est, au moins, absente. Le titre, même, qu'il donne à son mémoire (Über Angina ulcero-membranosa Plauti, etc.) en est une autre preuve et ne peut que soulever ma vive protestation. Contrairement à l'opinion de M. Eichmeyer, les auteurs français ne sont pas les seuls qui aient attaché mon nom à cette affection. Mais je veux laisser de côté ce dernier point, estimant avec les esprits sérieux, qu'en matière scientifique, il n'y a pas d'autre but à envisager que la vérité, quelle que soit sa nationalité.

Ainsi que je l'ai démontré[1]), M. Plaut n'a jamais décrit l'Angine ni son microbe pathogène essentiel que j'ai appelé «bacille fusiforme». Il a simplement signalé avoir observé, dans certaines angines, des bacilles décrits par Miller en 1883 — ce qui est tout autre chose — et il n'a donné aucune description de ces bacilles.

Neuf ans plus tard, et à la suite de mon insistance, il a reconnu que ces bacilles de Miller sont le Spirillum sputigenum (Clarck, v. Lewis, Miller)[2]).

En admettant cette dernière hypothèse, il devient bien inutile de faire remarquer les différences fondamentales qui séparent le Spir. sputigenum du bacille en forme de fuseau. Ni la forme de ces deux microbes, ni leurs dimensions, ni la structure de leur protoplasma (vacuolaire chez le B. fusiformis), ni leur mobilité, ni leur colorabilité, ni leur culture, ni le résultat de leur inoculation, ne sont semblables. Clarck, Lewis, Miller, van Ermengem, Flügge, etc., signalent, en effet, que le Spir. sputigenum est morphologiquement identique au vibrion du choléra.

Il ne peut donc s'agir du bacille que j'ai découvert dans la Pourriture d'Hôpital, l'Ulcère des pays chauds, l'Angine et la Stomatite ulcéro-membraneuse. M. Plaut n'a pas vu et n'a pas décrit, en 1894, le bacille fusiforme, microbe pathogène de l'Angine. Cette question est, aujourd'hui, entièrement jugée.

---

[1]) H. Vincent, A propos de l'Ang. à bac. fusif. Gaz. des Hôpitaux. 1905. 14 Févr. et 9 Mars. — Non identité du B. fusif. et du Spirillum sputigenum. Soc. de Biol. 18 Mars 1905. — Über d. Entdeckung d. durch d. Bac. fusiformis verursachten Angina. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 28. Cette question a été spécialement traitée dans mon mémoire: Bemerkungen über die «Angine à bacilles fusiformes», publié dans Münchener med. Wochenschr. 1905. No. 27. p. 1287.

[2]) H. Plaut, Sur l'Angine ulcéro-membr. Gaz. des Hôp. 14 Févr. et 7 Mars 1905. — Soc. de Biol. 6. Mai. 1905.



3.

Antwort von Dr. W. Eichmeyer

Assistenzarzt an der Universitäts-Frauenklinik, Freiburg i. B.

Gegenüber den vorstehenden Bemerkungen des Herrn Vincent habe ich folgendes zu erwidern:

Aus meiner vorläufigen Mitteilung im Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, H. 1, geht an keiner Stelle hervor, dass ich irgendwelche Prioritätsansprüche in der Frage der Angina ulceromembranosa für mich in Anspruch nehme. Wenn ich meine Untersuchungsresultate vor dem Erscheinen der eigentlichen Arbeit bereits an dieser Stelle kurz mitteilte, so geschah dies nur, um bei dem grossen Interesse, das namentlich in den letzten Jahren dieser besonderen Anginaform entgegengebracht wurde, auch anderen meine eigenen Erfahrungen auf diesem Gebiete möglichst frühzeitig zukommen zu lassen. Ohnehin aber habe ich ausdrücklich vor das Resumé die Worte gesetzt: „Aus den Literaturbefunden und meinen eigenen Untersuchungen ziehe ich folgende Schlüsse . . .“

Vincents vorstehende Worte: „Le seul fait qui ait été cité comme m'appartenant (la forme membraneuse de l'Angine est due au bacille fusiforme seul) est erroné ou a été mal compris“ möchten wohl auf einem Missverständnis seinerseits beruhen. Vincent hat in seiner ersten Arbeit über diphtheroide Anginen deutlich ausgesprochen, dass bei der membranösen Form die Spirochaeten stets vermisst werden. Demgegenüber habe ich unter 17 Fällen der membranösen Tonsillitis 13 mal eine Symbiose der fusiformen Bazillen und Spirochaeten feststellen können. Auch durch gleiche Befunde anderer Autoren (Bareggi, Conrad, Oberwinter, de Stoecklin) wird die Behauptung Vincents widerlegt.

Der letzte Punkt, die Bezeichnung der Angina nach Plaut, hat in jüngster Zeit, wie bekannt sein dürfte, zu einer lebhaften Polemik zwischen Vincent und Plaut geführt, die auf Vincents Seite ins Persönliche ausartete (cf. u. a. die Artikel in der Münch. med. Wochenschr., 1905, 27, p. 1287 u. 1312). Worauf Vincent, wie auch in obigen Bemerkungen, immer wieder zurückkommt, ist der Schlusssatz: Plaut identifiziert seinen Bazillus mit dem Spirillum sputigenum Millers; dieses letztere ist nicht identisch mit dem fusiformen Bazillus; also hat Plaut überhaupt nicht die in Frage kommende spezifische Angina beobachtet. Dieser Behauptung ist entgegenzuhalten, dass Plauts Beschreibung nicht auf das Spirillum sputigenum, sondern lediglich auf den Fusiformis passt. Insbesondere lässt sich die Angabe, dass die fraglichen Bakterien „viel grösser als die Diphtheriebazillen gewesen sind“, nicht auf das Spirillum sputigenum, sondern nur auf den Fusiformis beziehen. Mit dieser Angabe, die von Vincent übersehen

ist, wird sein wichtigster Einwand gegen eine Identität des von Plaut festgestellten Stäbchens und des fusiformen Bazillus, die angebliche Differenz in der Grösse, hinfällig. Im übrigen bezeichnet Plaut seine Stäbchen als Millersche Bazillen, wie aus seinen polemischen Artikeln in der Gazette des Hôpitaux und seiner Rechtfertigungsrede in der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins Hamburg zur Genüge hervorgeht, in der Annahme, dass die Fusiformes eine längerer ausgewachsene Art der Millerschen Bazillen darstellen und dessen einzelne Formen (die kleinen krummen Bazillen, die grösseren schlanken Stäbchen, die längeren Fäden) sowie die begleitende Spirochaete einer gemeinsamen Gattung, den Cladotricheen, bezw. den Streptotricheen, einzureihen sind. — Zum Schlusse möchte ich nicht unterlassen, auf eine Notiz hinzuweisen, die Reiche seinem Artikel über „Plaut-Vincentsche Angina" als Anmerkung anreiht (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 33, p. 1583). Reiche hat die von Plaut in der Sitzung der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins Hamburg vom 28. III. 1905 demonstrierten Präparate aus den Jahren 1892 und 1893 durchgesehen und kann daraufhin die Identität der Plautschen Bazillen mit den fusiformen Bazillen bestätigen. — Nach dem Gesagten halte ich die Prioritätsansprüche Plauts, der die fusiformen Bazillen als erster bereits im Dezember 1892 bei diphtheroiden Anginen festgestellt und den ersten Bericht über seine Untersuchungen 1894 in der „Deutschen med. Wochenschr." erscheinen liess, für völlig berechtigte. Dabei sollen keineswegs die grossen Verdienste Vincents in der Frage dieser spezifischen Anginen geschmälert werden.

Auf weitere Erörterungen werde ich mich mit Herrn Vincent bei der Art und Weise, wie von ihm die Polemik geführt zu werden pflegt, nicht einlassen.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. B. SALGE.
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Über den Stoffwechsel der Kretinen. Von W. Scholz. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. II. 2. 1905.

Die Resultate dieser ausserordentlich gründlichen Arbeit lassen sich folgendermassen zusammenfassen:

Die Diurese der Kretinen wird durch Schilddrüsenfütterung gesteigert. Die Stickstoffausfuhr ist nicht wesentlich erhöht, es erfolgt keine bedeutendere Eiweisseinschmelzung, das Körpergewicht sinkt aber, so dass der Gewichtsverlust dem Zerfall stickstofffreier Substanzen zuzuschreiben ist, wie auch der vermehrte Kohlenstoffverlust anzeigt. Die Kretinen verhalten sich speziell im Stickstoffwechsel unter Schilddrüsendarreichung somit anscheinend anders wie die Myxödemkranken, eher ähnlich wie die an Morbus Basedowii leidenden Individuen. Trotzdem besteht bezüglich des Stickstoffstoffwechsels vielleicht kein prinzipieller Gegensatz zwischen Myxödem und Kretinismus, sondern man könnte schliessen, dass der Kretinismus schon hinter dem Myxödem liegt. Das geht auch daraus hervor, dass der älteste Kretine sich am unähnlichsten dem Myxödem gegenüber verhielt. Die Harnstoffausscheidung wird nur wenig beeinflusst. Die Harnsäureausfuhr steigt beim Greise, sinkt bei den jüngeren Kretinen, um jedoch auch bei diesen später anzusteigen. Die Kreatininelimination ist beim Greise erhöht, bei den jüngeren Individuen erniedrigt. Die Xanthinbasen werden vermehrt ausgeschieden, während die Ammoniakreste im Harn sinken. Der Phosphorsäurestoffwechsel wird durch Schilddrüsendarreichung nicht wesentlich alteriert, eher ist eine Retention der Phosphorsäure anzunehmen. Die Erdalkalienausscheidung verringert sich, besonders der Kalk nimmt im Harn bis auf einen Bruchteil ab, steigt jedoch in den Fäzes. Chlor und Schwefelsäure werden im Körper während der Thyreoidinperiode zurückgehalten. Das Chlor verhält sich somit entgegengesetzt wie beim Gesunden, Morbus Basedowii und Myxödemkranken. Eine enorme Steigerung der Acidität des Harns, besonders bei den jüngeren Kretinen, ist bei Schilddrüsenfütterung zu beobachten. L. Langstein.

Recherches sur l'absorption des graisses chez les enfants à l'état normal et à l'état pathologique. Von M. Chahuet. Paris. 1904. Jules Rousset.

Die Schlüsse, die der Autor aus seinen Versuchen zieht, sind folgende: Normale Kinder zeigen eine gute Fettresorption (auch frühgeborene); diese



ist etwas schlechter bei Säuglingen, die eine akute Magendarmerkrankung überstanden haben. Rachitische Kinder zeigen eine befriedigende, jedoch weniger gute Fettresorption als frühgeborene Kinder. Beim Ikterus ist die Fettresorption gestört. Verabreichung von Pankreatin scheint die Fettresorption zu bessern. In den Fällen, in denen die Fettresorption leidet, scheint Neigung zur Indikanurie zu bestehen. Ausser den Versuchen enthält das über 200 Seiten starke Buch ausführliche Literaturangaben über das Fett der Milch und sein Verhalten im Magendarmkanal.

L. Langstein.

Untersuchungen über die Nierenveränderungen bei experimenteller Hämoglobinurie. Von L. Lévy. D. Arch. f. klin. Med. 81. 1904.

Auf Anregung von Krehl untersuchte Lévy die Nierenveränderungen, welche bei Kaninchen durch eingeführtes Blut und durch einige Blutgifte verursacht werden. Er legte sich folgende Fragen vor: Welche Bestandteile des Blutes verursachen eine Nierenveränderung und welcher Art ist diese? Werden durch verschiedene Blutgifte Veränderungen hervorgerufen, welche den durch direkt eingeführtes Blut verursachten analog sind? Die Ergebnisse der Versuche waren folgende: Hundeserum Kaninchen intravenös appliziert ist in einer Menge von ungefähr 10 ccm auf 1 kg Körpergewicht tödlich. Der Tod erfolgt unter Dyspnoe und Krämpfen, das Blut der Versuchstiere zeigt stärkere oder geringere Hämolyse. Die Nieren zeigen keine Veränderung. Bei intraperitonealer Injektion vertragen die Tiere Serum in grossen Mengen, ohne dass es zur Albuminurie kommt. Die Hämolyse ist wahrscheinlich nicht die Todesursache. Intravenöse Injektion von Gewebsextrakten, insbesondere Thymus, welche Thrombokinase enthalten, führten unter ausgedehnten Thrombosierungen zu schnellem Tode. Intraperitoneale Einverleibung brachte ausser geringer Albuminurie keine Veränderungen hervor. Ebenso fielen Versuche mit Lymphzellen und Hefe negativ aus. Bei intraperitonealer Injektion von Eiweisskörpern wurde regelmässige Albuminurie beobachtet. Arteigenes defibriniertes Blut kann in grossen Mengen eingeführt werden, ohne dass eine schädliche Folge daran sich anschliesst. Lackfarbenes Blut und frische Hämoglobinlösungen dagegen verursachen auch bei dem arteigenes Tier Krankheitserscheinungen. Wenn das Tier nicht akut an der schon von Naunyn und Francken angegebenen Thrombose eingeht, so stellen sich Albuminurie und Hämoglobinurie ein, welche in leichteren Fällen vorübergehen können, in schwereren den Tod des Tieres bedingen. Das freizirkulierende Hämoglobin ist für den Organismus ein Fremdkörper, der zu einer bereits von Ponfick studierten Nierenschädigung führt. Die Nierenwirkung des Hämoglobins beruht nach Lévy auf einer Läsion des Epithels der gewundenen Kanälchen, welche dann zur Bildung der Hämoglobinzylinder führt. Die Nierenschädigungen, welche bei Transfusion fremden Blutes, bei Injektion lackfarbenen Blutes und bei den Blutgiften auftreten, haben ihren Ursprung in der Ausscheidung des Hämoglobins.

L. Langstein.

Klinische Untersuchungen über den Einfluss von Kreislaufänderungen auf die Urinzusammensetzung. Von A. Loeb. Deutsches Arch. f. klin. Med. 83. 1905.

Koranyi hat es wahrscheinlich gemacht, dass sich der Quotient



$\frac{\Delta}{NaCl}$ der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in den Nierengefässen umgekehrt proportional verhält, dass also eine durchblutete Niere einen niederen Quotienten gibt, eine Stauungsniere einen hohen. Loeb fand nun bei den von ihm untersuchten an „orthostatischer“ Albuminurie leidenden Patienten infolge des Aufstehens ausnahmslos eine oft ganz erhebliche Verminderung der Urinmengen, fast immer eine Zunahme der Konzentration, in allen Fällen aber eine Zunahme des Koranyischen Quotienten um mindestens 20 pCt., in maximo 125 pCt. Dieses Verhalten deutet auf eine Störung der Blutzirkulation in den Nieren infolge des Aufstehens hin. Anders verhält sich die nephritische Albuminurie; nur bei denjenigen Nephritikern steigt der Quotient an, die Herz- und Gefässveränderungen aufweisen. Ebenso verhalten sich nach Versuchen von Knecht Kranke mit klinisch nachweisbarer Herzinsuffizienz. Auf Grund dieser Versuche hält Loeb die kardiovaskuläre Theorie der orthostatischen Albuminurie für bewiesen. Für die Veränderungen, die er am Zirkulationsapparat seiner Orthostatiker fand, schlägt Loeb anstatt der von Germain Sée gewählten Bezeichnung „Hypertrophie et dilatation de la croissance“ die Krehlsche „Cor juvenum“ vor. Die Auseinandersetzungen, die Loeb beibringt, um die Möglichkeit eines Überganges von orthostatischer Albuminurie in Nephritis zu erklären, sind zu sehr hypothetischer Natur, als dass hier auf sie eingegangen werden müsste.

L. Langstein.

Zur Frage der Bildungsstätte der Antikörper. Von Ernst Bresina. Wiener klin. Wochenschr. No. 35. 1905.

Durch die Untersuchungen anderer Autoren ist es wahrscheinlich geworden, dass die Organe des hämopoetischen Systems eine besondere Rolle bei der Antikörperbildung spielen, und zwar vermutlich als Bildungsstätte derselben; wenn dies der Fall ist, muss eine spezifische Beeinflussung (Schädigung oder Reizung) dieser Organe in einem Tierkörper zur Folge haben, dass ein derartig behandelter Organismus auf die nachfolgende Injektion irgendwelcher Antigene anders (durch schwächere oder stärkere Antikörper) reagiert.

Enten und Hühner erhielten subkutane Injektionen von Milz- bezw. Knochenmarkbrei, andere wurden mit gewaschenen Meerschweinchenerythrozyten behandelt. Nach einiger Zeit wurden die Tiere entblutet; das gewonnene Serum wurde zu den Versuchen verwendet. Die agglutinierende Wirkung des Serum der mit Knochenmark- und Milzserum vorbehandelten Meerschweinchen wies gegenüber dem Verhalten der Vergleichstiere auffällige Unterschiede auf. Gewöhnlich ist eine wesentliche Herabsetzung der Fähigkeit, Agglutinine zu bilden, die Folge der spezifischen Behandlung.

Weiter zeigten Versuche, dass subkutane Injektionen menschlichen Harns (wenige Kubikcentimeter) beim Meerschweinchen hämolytische Wirkung gegenüber Menschenblut herbeiführen.

Neurath.

Über die Bedeutung der lipoiden Stoffe der roten Blutkörperchen für den Mechanismus der Agglutination. Von Erwin Lazar. Wiener klin. Wochenschr. No. 39. 1905.

Aus den Versuchen geht hervor, dass die lipoiden Bestandteile der roten Blutkörperchen einen Schutzstoff für die Zelle insofern darstellen, als die Kerne derselben ohne sie der Wirkung eines Antikörpers verfallen. Die



spezifische Wirkung ist aber nicht an diese Stoffe, sondern an nicht fettartige (eiweissartige) Verbindungen gebunden, die aus den Blutzellen jener Tiergattungen stammen müssen, deren Blutkörperchenkerne von der Antikörperwirkung bewahrt werden sollen. Neurath.

Zur Frage des Eiweissumsatzes. Von Otto Cohnheim. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 46. H. 1 u. 2. S. 9.

Durch Voit und Rubner ist bekannt, dass von der Gleichwertigkeit aller Nahrungsstoffe eine Ausnahme zugunsten des Eiweisses stattfindet. Während die Muskeln sich auch mit Fett und Kohlehydraten begnügen können, ist die Quelle der Energie für die Verdauungsorgane noch nicht exakt erforscht. Verf. legte sich daher die Frage vor, ob die unbedingt notwendige Eiweisszufuhr vielleicht dazu dient, die Energie für die Verdauungsorgane zu liefern. Durch die Pawlowsche Technik konnte er die Frage experimentell angehen, indem er einen ösophagotomierten Hund hungern liess und zwischen die Hungertage Tage einschaltete, in denen der Hund dreimal mit Fleisch „scheingefüttert“ wurde. Dabei fällt das Fleisch zur Öffnung im Oesophagus heraus, aber es geraten die Speicheldrüsen in stärkste Tätigkeit, ebenso der Magen (psychischer Magensaft). Der saure Magensaft ruft Pankreassekretion, vielleicht auch Darmsaftsekretion hervor. Die Verdauungssäfte müssen wieder resorbiert werden, es geht also eine gewaltige Arbeit im Darmkanal vor sich.

Die Tätigkeit der Verdauungsorgane war, wie aus den Zahlen hervorgeht, ohne Einfluss auf die Stickstoffausscheidung im Harn. Eine Sonderstellung der Darmdrüsen in Bezug auf den Eiweissverbrauch war also nicht festzustellen. Die Verdauungsdrüsen verhalten sich also in Bezug auf ihren Stoffwechsel nicht anders als die Muskeln. Ludwig F. Meyer.

Über das Bornyval (Borneolisovaleriansäureester) und sein Verhalten im Organismus. Von Fritz Levy. Therapie d. Gegenwart. H. 10. 1905. S. 455.

Verf. zieht aus seinen Erfahrungen den Schluss, dass das Bornyval (der wirksame Bestandteil des Baldrianöls) „ein hervorragendes Hülfsmittel bei der Behandlung vielseitiger nervöser Störungen, insbesondere der Hysterie in ihren verschiedenen Formen und der nervösen Kreislaufstörungen darstellt.“

Ludwig F. Meyer.

Über die Zuckerausscheidung pankreasloser Hunde nach Alanindarreichung. Von Marco Almagia und Gustav Embden. Beitr. z. chem. Phys. u. Path. Bd. 7. H. 4, 5 u. 6. S. 298.

Als neue Stütze der in letzter Zeit viel diskutierten Anschauung über die Bildung von Zucker aus Eiweiss verfütterten Verff. eine Aminosäure (Alanin) an pankreaslose hungernde Hunde. Sie konnten jedesmal nach der Fütterung eine Steigerung der Zuckerausfuhr konstatieren. Der Zucker kann in ihren Versuchen bei dem äusserst geringen Glykogenvorrat der Hunde nur durch Neubildung von Kohlehydrat, hervorgerufen durch die Alaninfütterung entstanden sein. Ludwig F. Meyer.

Beitrag zur Kenntnis des Bence-Jonesschen Eiweisskörpers. Von Emil Abderhalden und Otto Rostoski. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 46. S. 125.

Die chemische Untersuchung des Bence-Jonnesschen Eiweisskörpers



spricht wegen des gefundenen hohen Tyrosingehaltes gegen die Annahme, dass ein irgendwie tieferes Eiweissabbauprodukt vorliegt. Er scheint vielmehr ein wirklicher Eiweisskörper zu sein. Die biologische Methode (geprüft durch Injektion des Eiweisskörpers bei Kaninchen) zeigt, dass der Bence-Jonessche Eiweisskörper nicht direkt aus dem Nahrungseiweiss entsteht, sondern dass das Eiweiss bereits vom menschlichen Körper assimiliert sein muss, bevor der Bence-Jonessche Eiweisskörper daraus hervorgeht.

Ludwig F. Meyer.

Beitrag zur Frage nach der Assimilation des Nahrungseiweiss im tierischen Organismus. Von Emil Abderhalden und Franz Samnely. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 46. H. 1 u. 2. S. 193.

Die Umwandlung von Nahrungseiweiss in Körpereiweiss hat für den Pädiater heute, wo soviel über den Übergang des arteignen Eiweisses in die Blutbahn diskutiert wird, das grösste Interesse. Dass im Blutserum im allgemeinen kein körperfremdes Eiweiss vorhanden ist, haben die Versuche mit Hülfe der biologischen Reaktionen bewiesen. Wie weit das Nahrungseiweiss umgewandelt sein muss, um diese Reaktion nicht mehr zu geben, darüber wissen wir noch wenig. Hamburger hat erst jüngst den ersten Baustein zur Lösung dieser Frage herangetragen. Die Verff. legten sich die Frage vor, ob das Serumeiweiss eine ganz bestimmte einheitliche Gruppe von Eiweisskörpern darstelle oder ob es ganz direkt vom Nahrungseiweiss abhängig ist. Sie entzogen einem Pferde einen grossen Teil seiner Bluteiweisskörper, liessen dann das Versuchstier hungern und entzogen ihm aufs neue Blut. Nun fütterten sie das Tier mit einem Eiweisskörper, der eine ganz andere Zusammensetzung besass als das gewöhnliche Serumeiweiss. Sie wählten das Gliadin aus Weizenmehl, das durch seinen hohen Gehalt von Glutaminsäure charakterisiert ist (36,5 pCt. gegen 8,5 pCt. im Serumglobulin des Pferdes). Sie bestimmten Tyrosin- und Glutaminsäuregehalt der Normalserumeiweisskörper, dann dieselben Werte im Hungerserum und schliesslich in den Serumeiweisskörpern nach sehr ausgiebiger Gliadinfütterung. Aus ihren Versuchszahlen geht hervor, dass die Art des zugeführten Eiweisses ganz ohne Einfluss auf das Serumeiweiss ist. Im Serum nach Gliadinfütterung war kein an Glutaminsäure reicheres Eiweiss nachzuweisen. Die Umwandlung des Gliadin muss also, und zwar wahrscheinlich im Darm, durch Abspaltung der Glutaminsäure stattgefunden haben. Ludwig F. Meyer.

Über die chemische Zusammensetzung eines ein Jahr alten atrophischen und rachitischen Kindes. Von Steinitz und Weigert. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 4. S. 301.

Als No. VII ihrer Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung von an chronischen Krankheiten zugrunde gegangenen Säuglingen haben die Verff. ein ausserordentlich atrophisches (2900 g), 1 Jahr altes Kind analysiert. Als Resultat der Untersuchung ergibt sich, dass die Konstanz der relativen Zusammensetzung nicht gewahrt geblieben ist.

Der Stickstoffgehalt des Kindes ist zwar nicht verändert, dagegen ist der Aschengehalt vermindert, der Wassergehalt wahrscheinlich vermehrt. Es ist demnach zu vermuten, dass chronische Ernährungsstörungen, insofern sie als die Ursache dieser Veränderungen anzusehen sind, die Rachitis ungünstig beeinflussen. Schleissner.



Zur Kenntnis des Parotisspeichels beim Säugling. Von L. Moll. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 4. S. 307.

M. hatte bei einem Fall von Parotisfistel bei einem 7 Monate alten Kinde Gelegenheit, das reine Parotissekret zu sammeln und zu untersuchen. Das reine Sekret war wasserklar und quoll langsam, tropfenweise ab. Mit Leichtigkeit konnte die Wirkung des Ptyalins festgestellt werden. Bei Einwirkung auf Stärkekleister bei 38° liess sich zunächst Amyaulin, dann Erythrodextrin, hierauf Achroodextrin, schliesslich Zucker nachweisen. Die Übergänge dieser Phasen erfolgten sehr rasch, fast plötzlich. Nach fünf Minuten war schon gewöhnlich Zucker gebildet. Rhodan wurde in der Speichelflüssigkeit nicht gefunden. Ob ein psychischer oder mit dem Sauggeschäft verbundener Einfluss auf Geschwindigkeit und Menge der Speichelabsonderung bestand, konnte nicht festgestellt werden.

Schleissner.

Répartition des microbes dans l'intestin du nourrisson. Von Henry Tissier. Annales de l'institut Pasteur. 25. II. 1905.

Tissier gibt zunächst eine Übersicht über die Bakterienarten, die sich im Stuhl von natürlich und künstlich genährten Säuglingen finden. Während der ersten 10 bis 20 Stunden des Lebens sind die Entleerungen des Neugeborenen steril; dann beginnt die Infektion des Darmes, die zunächst verschiedene Arten aufweist. Allmählich gewinnt dann vom 3. bis 4. Tage eine bestimmte Flora beim Brustkinde die Oberhand, die sich bis zur Entwöhnung gleichmässig erhält. Nach dem mikroskopischen Bilde ist es nur eine einzige Art, der Bac. bifidus, ein streng anaerobes Bakterium. Erst die genaue bakteriologische Untersuchung zeigt, dass daneben noch fakultativ anaerobe Bakterien existieren in sehr beschränkter Anzahl. (Bact. coli, Enterococcus, Bact. lact. aërogenes.) Die Anwesenheit von anderen Bakterien, z. B. des Bac. acidophilus etc., hält der Verf. nur unter anormalen Bedingungen für möglich. Das geringste Versehen in der Pflege und Ernährung des Kindes ändert die Flora. Sobald die Störung beseitigt ist, verschwindet die anormale Flora schnell.

Auch bei den Flaschenkindern schliesst sich zunächst an die Periode des sterilen Darminhalts eine Periode der Infektion und des Schwankens der einzelnen Arten; sie dauert hier länger als beim Brustkinde, und erst nach ca. 15 Tagen ist eine konstant bleibende Flora vorhanden, die aber auch viel mannigfaltiger ist als beim Brustkinde und in ihren einzelnen Arten stark gegeneinander schwankend.

Die Flora besteht aus: Bac. bifidus, Bact. commun., Enterococcus, Bacillus acidophilus, Bac. exilis, seltener Staphylococcus albus, Sarcine etc. Keine dieser Arten kann als wirklich vorherrschend bezeichnet werden.

Beim Allaitement mixte neigt sich die Flora je nach der Menge der gegebenen Frauen- oder Kuhmilch der einen oder anderen Seite zu, auch wird die Flora der des Flaschenkindes um so ähnlicher, in je früherem Alter künstliche Nahrung neben der natürlichen gegeben wurde.

In der Zeit, in der das Meconium infiziert wird, dringen auch pathogene Bakterien ein, Bakterien, die direkt putrefizierende Eigenschaften haben. Solche Bakterien finden sich später nur in pathologischen Fällen. Der Schutz des Neugeborenen gegen diese Eindringlinge besteht zunächst in



der Art seines Darminhalts selbst. Es sind darin nur wenig Peptone und albuminoide Substanzen vorhanden, es sind relativ grosse Mengen von Gallensäuren vorhanden, die die Wirkung der Diastasen und Toxine hindern. Ferner ist es von Vorteil, dass die Frauenmilch, die zu dieser Zeit 7 pCt. Zucker, 5 pCt. Fett und 0,32 pCt. Salze enthält, deutlich abführend wirkt. Die Eiweisssubstanz ist eine leicht assimilierbare, dem Blutplasma (?) nahestehende, die nur ganz unbedeutende Verluste bei der Verdauung erleidet.

Alle diese Umstände wirken dem Entstehen putrider Prozesse entgegen. Die grosse Menge von Kohlehydraten begünstigt die Entwicklung des stark säurebildenden Bac. bifidus, wodurch eine Elimination aller putresizierenden Arten bedingt wird.

Dieses Bakterium entwickelt keinerlei schädliche Stoffe, die von ihm gebildeten Säuren sind nicht flüchtig, es entwickelt kein Gas. Es wirkt nützlich dadurch, dass neben ihm schädliche Arten nicht aufkommen können.

Viel weniger günstig liegt die Sache für das Flaschenkind. Die in der Kuhmilch enthaltenen Eiweisssubstanzen geben viel mehr Schlacken bei der Verdauung. Der Darminhalt enthält nicht nur Peptone etc., sondern auch einen reichlichen Rest von Casein, das den Entleerungen ihren kittartigen Charakter verleiht. (Das darf wohl stark bezweifelt werden. Ref.) Ferner ist weniger Zucker und verseiftes Fett vorhanden.

Hier kann sich der Bacillus bifidus nicht so leicht entwickeln und die Oberhand gewinnen. Deswegen entwickeln sich auch eine grosse Zahl anderer Bakterien, eine Flora, die bedeutend weniger inoffensiv ist als die des Brustkindes.

Die weiteren Studien des Verf. beziehen sich auf die Verteilung der Bakterien beim darmgesunden Flaschenkind. Es wurden zu diesen Untersuchungen Leichen von Säuglingen gewählt, die an Lungenaffektionen etc. zugrunde gegangen waren, deren Darm aber bis zum Tode normal funktionierte.

Im Magen fand sich der Bac. exilis, der Enterococcus und das Bacterium coli. Das mikroskopische Bild zeigte wenig Bakterien.

Im Duodenum sind noch viel weniger Bakterien vorhanden als im Magen. Es finden sich Bact. coli, Enterococcus, Bac. exilis, Bact. lact. aerogenes, Bac. acidophilus und ganz vereinzelt der Bac. bifidus.

Im Jejunum und Ileum merkliche Vermehrung der Mikroorganismen. Man findet: Bact. coli, Bact. lactis aerogenes, Enterococcus, Bac. exilis und Bac. acidophilus. Leicht lässt sich auch der Bacillus bifidus erhalten.

Coecum: Starke Vermehrung der Bakterien, es überwiegen gegenüber dem Ileum die streng anaeroben Arten.

Rectum: Sehr grosser Bakterienreichtum, alle oben im Stuhl der Flaschenkinder genannten Arten finden sich.

Weitere Versuche sind an saugenden Hunden und Katzen gemacht worden.

Die Flora beim jungen Hunde ist der beim jungen Säugling ähnlich, nicht ganz gleich, weil diese Tiere schon frühzeitig neben der Milch allerlei anderes fressen. Dabei findet sich vor allem die interessante Tatsache, dass bei ganz jungen noch nicht 24 Stunden alten Tieren die vorhin berichtete Abnahme der Bakterien im Duodenum nicht zu erkennen war, wohl aber



aber beim älteren jungen Tier. Es ist daraus zu schliessen, dass die bakterientötende Wirkung des Duodenalsekrets, wie sie von Delezenne und Nicolli behauptet wird, nicht sofort beim Neugeborenen vorhanden ist, sondern sich erst einige Zeit nach der Geburt entwickelt, etwa nach 24—48 Stunden bei dem jungen Hund und der jungen Katze.

Vom Magen nach dem Rectum gehend herrschen nacheinander folgende Arten vor: Bact. coli und Bact. lactis aerogenes, Enterococcus, Bac. exilis, Bac. acidophilus, Bac. bifidus.

Die Verteilung der Bakterien in den einzelnen Darmabschnitten hängt ab von der sterilisierenden Wirkung des Duodenalsekrets, von dem Eindringen des Sauerstoffs in die obersten Darmabschnitte und die dadurch bedingte Behinderung der Anaerobier, schliesslich von der fermentativen Wirkung einzelner Arten (wie z. B. die starke Säurebidung durch den Bac. bifidus).

Salge.

Über die Behandlung akuter Halsaffektionen mittels Stauungshyperämie. Von Hochhaus. Therapie der Gegenwart. 10. Heft. S. 433.

Verf. hat die Biersche Stauungshyperämie mit gutem Erfolge bei den akuten Halsaffektionen, besonders bei Diphtherie, angewendet. Die Technik ist sehr einfach: ein 2—3 Zentimeter breites Band aus Gummistoff, das an einem Ende mit einem Haken, am anderen Ende mit mehreren Ösen (um es je nach Bedarf enger und weiter zu machen) versehen ist, wird in den ersten Stunden locker um den Hals gelegt und später, wenn Gewöhnung eingetreten ist, so stark angezogen, dass ein mässiger Grad von Stauung entsteht. Kinder ertragen diese Stauung auffallend besser als Erwachsene. Verf. behandelte mit dieser Methode 36 Fälle ausgesprochener Diphtherie. Die Binde liess er in diesen Fällen Tag und Nacht tragen und erst absetzen, wenn die Entzündungserscheinungen im Halse wesentlich zurückgegangen waren, also etwa nach 4 Tagen. Nach Ansicht des Verf. war sowohl der ganze Verlauf der Krankheit milder, als auch das Auftreten von Komplikationen selten. Da die Applikation der Binde niemals Unannehmlichkeiten im Gefolge hatte, ermuntern die Erfolge zu weiteren Versuchen.

Ludwig F. Meyer.

Das Hautfett im Säuglingsalter. Von W. Knoepfelmacher und H. Lehndorff. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. II. 1. Heft.

Der Ölsäuregehalt des Hautfettes nimmt von Monat zu Monat zu. Kinder, welche mit Frauenmilch allein oder mit Frauenmilch nebst Beikost ernährt werden, weisen in allen Monaten eine wesentlich höhere Jodzahl ihres Hautfettes auf als Kuhmilchkinder. Die kleinsten Jodzahlen in den einzelnen Altersklassen betreffen stets künstlich genährte, die grössten stets Brustkinder. Für das Fett des Neugeborenen schwankte der Schmelzpunkt, an 7 Fetten bestimmt, zwischen 43,5 und 47,4; die Säurezahl, in 8 Fällen bestimmt, ergab in Übereinstimmung mit den wenigen bisher vorliegenden Resultaten die Anwesenheit von sehr geringen Mengen freier Fettsäuren. Sie schwankte zwischen 0,23 und 0,72, betrug im Mittel 0,47, anscheinend durch das Alter des Kindes nicht deutlich beeinflusst. Die Verseifungszahl, in 11 Fällen bestimmt, hielt sich innerhalb der Grenzen 186,33 als Minimum und 226,50 als Maximum und betrug im Mittel 210,50; ihre Schwankungen liessen sich mit Ernährungszustand und Alter des Säuglings nicht in Zu-





sammenhang bringen. Die Abmagerung durch Hungern übt einen Einfluss auf die Jodzahl des Fettes in dem Sinne aus, dass der Ölsäuregehalt abnimmt. In einem Versuch, in dem der Einfluss des Nahrungsfettes beim Muttertier auf das Fett des Fötus studiert wurde, ergab sich, dass bei einem mit Jodipin durch längere Zeit gefütterten trächtigen Kaninchen zwar in dessen Hautfett, nicht aber im Organismus der jungen Tiere Jod nachgewiesen werden könnte. L. Langstein.

Über den Ausscheidungsort von Eiweiss in der Niere. Von S. Schmid. Arch. f. Pathol. u. Pharmakol. 53. 5 u. 6.

Das Ergebnis der Arbeit fasst der Autor in folgende Sätze zusammen:

1. Das Eiweiss, das nach der Injektion von Hühnereiweiss im Harn erscheint, nimmt seinen Weg mit den im Blut freigelösten Substanzen durch den Glomerulus; es war nämlich seine Ausscheidungsgrösse gesteigert durch die Diuretica (Coffein, Salze), die die Filtration steigern, unbeeinflusst gelassen durch das Diureticum (Phlorhizin), das die Filtration nicht ändert.

2. Unter dem Einfluss des Durchtritts von Eiweiss unter den obigen Bedingungen wird die Ausscheidung anderer filtrierender Stoffe, nämlich des Kochsalzes und des Harnstoffes, nicht nachweisbar geändert.

L. Langstein.

Experimentelle Beiträge zur Frage der Bedeutung der Thymusexstirpation bei jungen Tieren. Von R. Fischl. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. I. 2. Heft.

Fischl schliesst sich jenen Autoren an, welche die gelungene experimentelle Beseitigung der Thymusdrüse als einen für Gesundheit und Entwicklung der Tiere belanglosen Eingriff bezeichnen. Er war nicht in der Lage, wachstumshemmende Wirkungen, trophische Störungen oder rachitogene Wirkungen der Thymusexstirpation zu beobachten, und lehnt auf Grund seines Versuchs auch einen retardierenden Einfluss auf die Heilung künstlich gesetzter, subkutaner oder komplizierter Frakturen ab.

L. Langstein.

Bemerkungen zu vorstehender Arbeit von K. Basch. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. II. 1. Heft.

Basch betont mit zwingenden Argumenten den Mangel der Beweiskraft vorstehender Ausführungen Fischls und teilt mit, dass es ihm auch in neuerlichen Versuchen immer gelungen sei, die von ihm beschriebenen Veränderungen durch Thymusexstirpation hervorzurufen. L. Langstein.

Verhalten des Blutglobulins beim Immunisierungsvorgange. Von K. Glaessner. Zeitschr. f. exper. Pathol. u Ther. II. Bd. 1. Heft.

Bei der Immunisierung mit Bakterientoxinen und Eiweisskörpern kann es zu einer Globulinvermehrung im Blut kommen, die dann auftritt, wenn die Tiere schwere Stoffwechselstörungen zeigen, die aber bei vorsichtiger Anwendung der Immunisierung nicht aufzutreten braucht. Der Globulingehalt im Plasma und im Serum der Immuntiere ist nicht wesentlich von einander verschieden. Somit scheint die Globulinvermehrung mehr einen sekundären, der Immunisierungsinanition entsprechenden Charakter zu besitzen und keinen direkten Zusammenhang mit der Bildung und dem Vorhandensein der Antikörper zu haben. L. Langstein.



Über den Einfluss des Eiweissstoffwechsels auf die Acetonkörperausscheidung. Von L. Borchardt. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 153. 5 u. 6.

Das Ergebnis dieses interessanten, in Weintrands Institut entstandenen Arbeit lautet dahin, dass das Eiweissmolekül sowohl ketoplastische (solche, welche eine Acetonkörperausscheidung vermehren) und antiketoplastische (solche, welche eine Verminderung der Acetonkörperausscheidung herbeiführen) Gruppen enthält. Der Reichtum an der einen oder anderen dieser beiden Gruppen ist massgebend für seinen Einfluss auf die Ausscheidung der Acetonkörper. In der Reihe der untersuchten Eiweissstoffe, Protamin, Histon, Eiereiweiss, Pankreas, Casein, nimmt die ketoplastische Kraft stufenweise ab. Im Gegensatz dazu nimmt der Gehalt an Monaminosäuren und Kohlehydrat bildenden Eigenschaften zu. Die Erklärungsversuche müssen im Original nachgelesen werden. L. Langstein.

Experimentelle und klinische Untersuchungen über Tuberkulin. Von Jürgens Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. I, 3.

Die Resultate der experimentellen und klinischen Arbeit veranlassen den Autor zu folgenden Schlüssen:

Das Tuberkulin hat weder auf die menschliche Lungentuberkulose noch auf die Impftuberkulose an Meerschweinchen eine massgebende heilende oder wirklich immunisierende Wirkung, und die unter der Tuberkulinbehandlung auftretende Steigerung des Agglutinationsvermögens kann nicht sowohl auf Heilungsvorgänge als vielmehr auf die Resorption von Tuberkelbazillen-Leibern resp. von Tuberkulinpräparaten bezogen werden. Durch die Behandlung mit Tuberkulin können sicherlich akut auftretende Schäden entstehen, aber auch durch eine langsam und vorsichtig eingeleitete Tuberkulinkur wird nichts anderes erzeugt, als dass die Tuberkulose noch kompliziert wird durch eine Tuberkulinvergiftung. Dieses Mischinfekt hat beim Versuchstier eventuell einen ganz bedeutenden Einfluss auf das nach der Tuberkulose-Infektion auftretende Krankheitsbild, es ist aber durchaus nicht erwiesen, dass dadurch ein Stillstand oder gar eine wirkliche Heilung der Tuberkulose erzielt wird. Die Theorie von der heilenden Wirkung des Tuberkulins auf die menschliche Tuberkulose wird daher durch Tierexperimente in keiner Weise gestützt. Die Bestrebungen aber, die unter der Anwendung des Tuberkulin beim Versuchstier erzielten Erfolge auch für den tuberkulösen Menschen nutzbar zu machen, sind bisher völlig fruchtlos gewesen. Der durch die Tuberkulinbehandlung erzielte Mischinfekt beeinflusst die Lungentuberkulose des Menschen in Wirklichkeit nicht günstig. Die Lungentuberkulose spielt sich eben im menschlichen Organismus in mehrfachem Betracht in anderer Weise ab, wie die durch Übertragung des Infektionserregers auf Versuchstiere hervorgerufenen Krankeitsprozesse. In beiden Fällen persistieren aber die Tuberkelknötchen, ein durchschlagender günstiger Einfluss tritt beim Menschen überhaupt nicht in Erscheinung, und da sich nicht in allen Fällen Tuberkulinschäden vermeiden lassen, muss die therapeutische Anwendung des Tuberkulin am Krankenbett abgelehnt werden. Für die wissenschaftliche Forschung bedeutet das Tuberkulin indessen nach wie vor einen unersetzlichen Gewinn, und es bleibt zu hoffen, dass noch manche Fragen der Tuberkulose durch experimentelle Untersuchungen unserem Verständnis näher gerückt werden. L. Langstein.



III. Säuglingsernährung, Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Die neue Säuglingsabteilung im St. Anna-Kinderspital in Wien. Von Theodor Escherich. Wien. Klin. Wochenschr. No. 38.

Die allerorts auf dem Gebiete der Kinderfürsorge zutage tretenden Bestrebungen haben in Wien zur Gründung eines neuen Vereins „Säuglingsschutz“ geführt, der sich die Belehrung der Mütter, die Verbesserung der Säuglingsernährung und die Errichtung von Säuglingsabteilungen und Pflegerinnenschulen zur Aufgabe setzt. Neben einer ambulatorischen Zwecken dienenden Schutzstelle wurde bald auch eine Säuglingsabteilung mit Pflegerinnenschule ins Leben gerufen. Diese in einem grossen Raume (mit kleinem Vorraum) untergebrachte Abteilung im St. Anna-Kinderspital wurde nach den modernen Prinzipien solcher Anstalten und mit vielfachen Neuerungen ausgeführt. Namentlich die nach schon früher angegebenen Vorschlägen Escherichs konstruierten grossen Brutkammern tragen allen Anforderungen nach Asepsis, Ventilation und Separation Rechnung. Die in dem kurzen Zeitraum aufgenommenen Kinder (12, von denen 3 entlassen sind) weisen insofern schöne Entwickelungsresultate auf, als sie in schönem Kontrast stehen zu den traurigen Erfahrungen, die früher mit Säuglingen auf allgemeinen Abteilungen gemacht wurden (60—80 pCt. Letalität). Massgebend für die Erfolge war die Durchführung der Grundsätze der Asepsis und die Beistellung eines zahlreichen Pflegepersonals. Wichtig ist die Trennung der Säuglingsabteilung in Bezug auf Räumlichkeiten und Personen, sowie strenge Asepsis in den Räumen, strenger Ausschluss jeder Kontaktinfektion. Bei leichten katarrhalischen Erkrankungen der Amme, des Arztes oder der Pflegerin empfiehlt sich das Tragen der Mikuliczschen Gesichtsmaske. Die Aufnahme der stillenden Mutter mit dem Kind und die Beistellung mehrerer Ammen sind in der als Provisorium gedachten Säuglingsabteilung wegen Raummangel bisher nicht durchgeführt.

Die Versuche haben bisher gezeigt, dass bei den besprochenen Kautelen das Gespenst des Hospitalismus nicht zu fürchten ist, dass die künstliche Ernährung bei sorgfältiger Durchführung auch im Spitale gute Dauerresultate gibt und dass das Studium der nach dem Prinzip der Minimalnahrung ernährten Fälle wichtige Aufklärungen über Technik und Indikationen der künstlichen Ernährung verspricht. Neurath.

Zur Kenntnis des idiopathischen Ödems des Säuglings. Von Ludwig F. Meyer. Deutsche med. Wochenschr. No. 37.

Durch die Arbeiten der letzten Jahre, spez. der Franzosen, wissen wir, dass das nephritische Ödem in hohem Grade von dem Kochsalzgehalt der Nahrung abhängig ist. Verf. hat bei drei Kindern mit idiopathischen Ödemen (d. h. Ödemen ohne Albuminurie und Zylinder) den Einfluss des NaCl und P auf den Stoffwechsel geprüft. Dass Zufuhr von 1—2 g Kochsalz zur täglichen Nahrung die Ödeme sofort in die Höhe schnellen lässt, wird an sehr anschaulichen Kurven dargelegt. Eine gleiche Wirkung, wenn auch geringer, ist nach Verf. auch den anderen Salzen der Nahrung zuzuschreiben. Bei dem sehr exakt durchgeführten Stoffwechselversuch stellte sich heraus, dass während der NaCl- und auch der P-Periode eine erhebliche Salzretention stattfindet, die mit dem Aufhören der Zufuhr des Salzes allmählich abklingt. Die beste salzarme Nahrung ist stets die Frauenmilch. Eine anatomische Untersuchung der Nieren bei einem Fall ergab völliges Intaktsein der Nieren (auch mikroskopisch). Rietschel.



IV. Akute Infektionskrankheiten.

Über den Effekt des Diphtherieheilserums bei wiederholter Erkrankung und Injektion. Von Karl Zucker. Wiener klin. Wochenschr. No. 44.

Von den 2323 an der Grazer Kinderklinik wegen Diphtherie behandelten Kranken kehrten bisher 21 (0,9 pCt.) mit unzweifelhaft zweitmaliger und 3 (0,13 pCt.) mit drittmaliger Diphtherie-Erkrankung wieder. Intervall zwischen erster und zweiter Erkrankung ist 1 Monat bis $5^1/_2$ Jahre. Der Typus der zweitmaligen bezw. drittmaligen Erkrankung ist im Durchschnitt kein augenfällig leichterer als jener der ersten. Die im wesentlichen auf spezifische Serumwirkung zurückzuführenden registrierten Effekte der Behandlung traten bei wiederholter Erkrankung und Injektion in annähernd gleichem Masse ein wie bei der ersten Erkrankung. Neurath.

Ein Beitrag zur Prophylaxis der Diphtherie. Von Anton Scheiber. Wiener klin. Wochenschr. No. 44.

Aus den gelegentlich einer in einem grösseren Landdistrikte ausgebrochenen Epidemie gesammelten Erfahrungen schliesst Autor: Die Infektiosität der Erkrankung ist eine hochgradige; günstige hygienische Verhältnisse in Bezug auf Wohnung etc. haben auf die Ausdehnung derselben keinen wesentlich hemmenden Einfluss. Die Isolierung der Erkrankten, sowie die Desinfektion der Wohnräume und Krankenzimmer hat für die Bekämpfung einer Diphtherie-Epidemie bei Berücksichtigung der ländlichen Verhältnisse nur beschränkten Wert. Durch ausgedehnte Präventiv-Immunisierung wird nicht bloss die Gefahr der Erkrankung behoben, sondern der Epidemie selbst am raschesten ein Ende bereitet. Neurath.

Über das Auftreten der Diphtherie im letzten Dezennium und ihre Sterblichkeitsverhältnisse. Von Karl Zucker. Wiener klin. Wochenschr. No. 44.

Die statistischen Untersuchungen des Autors ergeben: Die Gesamtletalität der Diphtherie in Steiermark hat im Laufe des letzten Dezennium ziemlich gleichmässig abgenommen. Hierfür entscheidend ist die zunehmende Verbreitung der Serumtherapie, denn der Prozentsatz der nicht spezifisch Behandelten ist eine Funktion der Letalitätszahl. Der Krankheitscharakter der Diphtherie („Genius epidemicus“) hat sich im letzten Dezennium im ganzen nicht wesentlich geändert, denn die Letalität der nicht spezifisch behandelten Fälle ist annähernd dieselbe geblieben; die von vornherein bösartigen Formen der Erkrankung (progressive und schwer toxische) sind — nach dem klinischen Material beurteilt — im ganzen weder viel häufiger, noch viel seltener geworden. Auf die fortdauernde Abnahme der Diphtheriesterblichkeit im Spitale (10,9—3,4 pCt.) sind insbesondere die günstigen Ergebnisse der Krupbehandlung von Einfluss. Neurath.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Tuberkulose-Infektion im Säuglingsalter des Meerschweinchens und Kaninchens. Von Julius Bartel. Wiener klin. Wochenschr. No. 44.

Es galt zu ermitteln, ob von ihren tuberkulösen Muttertieren gesäugte Junge mit der Milch Tuberkelbazillen aufnehmen, ob hierbei die Bazillen in das lymphatische Gewebe derselben nach Passage der Schleimhäute eindringen und welchen Verlauf eine solche Infektion nehmen kann. Um eine bereits



placentare Infektion ausschliessen zu können, wurden die Muttertiere erst nach dem Wurf mit Tuberkelbazillen geimpft. Es stand daher das Muttertier zu den Jungen zugleich im gleichen Verhältnis wie eine tuberkulöse Amme zum Jungen eines gesunden Tieres.

Die Untersuchungsresultate gestatten die Annahme einer durch den Säugungsprozess vermittelten Invasion von Tuberkelbazillen in das lymphatische Gewebe der gesäugten Jungen; als Infektionsquelle ist die Milch der infizierten Muttertiere zu betrachten. Die Versuche hatten für die makroskopische Betrachtung ein negatives Ergebnis. Wohl aber vermochte die mit dem Impfversuche kombinierte Methode einen Erfolg zu erzielen. Der Zustand der Lymphdrüsen hatte nichts für Tuberkulose Charakteristisches, es bestand nur lymphoide Hyperplasie. Die Tuberkelbazillen dürften, analog pyogenen Infektionen, auch ein Stadium erzeugen können, das sich lediglich durch allgemeine Reizerscheinungen charakterisiert. Analoge Infektionsgelegenheiten dürften beim Menschen nicht ohne weiteres abzuleugnen sein.

Neurath.

Über das konstante Vorkommen der Spirochaeta pallida im syphilitischen Gewebe bei Menschen und Affen. Von R. Kraus und A. Prantschoff. Wiener klin. Wochenschr. No. 37.

Aus den Untersuchungen der Autoren geht hervor, dass die Spirochaeta pallida im gesunden Gewebe (Haut, Organe) des Menschen und Affen und auch in andersartig nicht syphilitisch erkrankten Geweben nicht vorkommt. Die Spirochaeta pallida lässt sich konstant in syphilitischen Produkten bei Menschen und Affen nachweisen. Aus der Konstanz der Befunde, namentlich auch in experimentell erzeugten Sklerosen bei Affen, und aus dem Fehlen in gesunden und andersartig erkrankten Geweben lässt sich mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Spirochaeta pallida als Erreger der Syphilis beim Menschen und auch bei der experimentellen Syphilis bei Affen anzusprechen ist.

Neurath.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Über Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns. Von F. Müller. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. Serie XIV, 4/5.

In dieser ausgezeichneten Monographie teilt F. Müller die cerebralen Sensibilitätsstörungen in solche ein, bei denen andere Ausfallserscheinungen, insbesondere motorische Lähmungen, selten oder wenigstens nur angedeutet, und in solche, welche mit Hemiplegie, Hemianopsie und anderen cerebralen Krankheitssymptomen einhergehen. In Abschnitt I führt er eigene Beobachtungen an, in denen es sich um cerebrale Sensibilitätsstörung ohne ausgesprochene motorische Lähmung handelt, und bespricht im Anschluss daran die Bedeutung der sensiblen Reizerscheinungen für cerebrale Herderkrankungen. In Abschnitt II schliesst er aus der Tatsache, dass nach apoplektischen Insulten Störungen der Sensibilität vollständig fehlen können, dass sensible und motorische Bahnen auf ihrem Weg durch das Grosshirn und speziell durch die innere Kapsel nicht überall gemeinsam verlaufen.



In Abschnitt III berichtet er von Beobachtungen von Hemianästhesie, kombiniert mit Hemiplegie. Er wendet sich gegen die von P. Marie und Dejerine vertretene Lehre, dass bei cerebralen Herderkrankungen die Sensibilität der gelähmten Körperhälfte niemals vollkommen aufgehoben sei und beweist an der Hand eigener Fälle, dass ebenso, wie die Restitution aus der ursprünglich vollkommenen Halbseitenlähmung eine partielle macht, in ähnlicher Weise auch nach einer ursprünglich totalen cerebralen Hemianästhesie im Laufe der Zeit eine oft ziemlich weitgehende Besserung eintritt, die eine Gesetzmässigkeit erkennen lässt. Müller bringt auch den Obduktionsbefund eines solchen Falles, der aber nicht geeignet war, die sensiblen Bahnen im Grosshirn zu studieren, da der Erweichungsherd viel zu ausgedehnt war. Interessant war, dass trotzdem sich in diesem Falle die Sensibilität fast vollständig wiederhergestellt hatte, was Müller damit erklärt, dass die gleichnamige Hemisphäre die bewusste Perzeption des Reizes übernommen hatte. Der Umstand, dass auch an der gesunden Extremität sich leichte Sensibilitätsstörungen nachweisen liessen, spricht dafür, dass sensible Eindrücke auch von der gleichnamigen Hemisphäre zur Perzeption gelangen. Die Wiederherstellung der Empfindung scheint stets in derselben Weise zu erfolgen: meist bessert sich die Wahrnehmung des Schmerzes, dann des stärkeren Druckes, darauf die der leisen Berührung, wesentlich später die der Temperatur. Die Muskelempfindungen und die Stereognose widerstreben einer Besserung stets in viel hartnäckigerer Weise und bleiben nicht selten als einzige Störung dauernd zurück. Wenn eine ursprünglich totale, bis zur Medianlinie reichende Hemianästhesie sich besserte, so stellte sich zunächst immer in den der Mittellinie benachbarten Gegenden die Empfindung wieder her, dann am ganzen Kopf und Rumpf, dann an den proximalen Abschnitten der Extremitäten und erst zuletzt an der Hand und speziell an den Fingerspitzen. Es gibt Fälle, in denen die Hemianästhesie bei einem cerebralen Herd nur einer sehr geringen Besserung zugänglich ist. Aus den Beobachtungen ergibt sich ferner, dass man neben den spinalen auch cerebrale Störungen der willkürlichen Blasenentleerung annehmen muss.

Eine beigebrachte Beobachtung scheint dafür zu sprechen, dass auch bei Kleinhirnerkrankungen unter Umständen Störungen der bewussten Empfindung und zwar der Lageempfindung vorkommen können.

Die kritischen Ausführungen über den Verlauf der sensiblen Bahnen im Rückenmark und der inneren Kapsel wie über ihre Centren müssen im Original, das eine Fülle von Anregungen auf diesem schwierigen Gebiete bringt, nachgelesen werden. L. Langstein.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Ein Fall von retrograder innerer Inkarzeration des Appendix. Von Alexander Jehle. Wiener klin. Wochenschr. No. 40.

Der Fall betraf einen $5^1/_2$ Jahre alten Knaben, der plötzlich unter Erbrechen und anfangs allgemeinen, bald in die Coecalgegend lokalisierten Bauchschmerzen erkrankte. Temperatur normal, Respiration thorakal, Hochstand des Zwerchfells, kein Abgang von Stuhl oder Flatus. Rechte Unterbauchgegend druckempfindlich. Nach dem Operationsbefund (der Fall ging



in Heilung über) lag zweifellos eine retrograde Inkarzeration des Appendix vor, die zu Gangrän des distalen Drittels des Appendix bei relativ geringer Schädigung des inkarzerierten Abschnittes geführt hatte. Neurath.

XIV. Krankheiten der Haut.

Sammelreferat über die dermatologische Literatur. (I. Halbjahr 1905.) Von Karl Leiner. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. IV. Bd. p. 308.
Schleissner.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen, Chirurgische Krankheiten.

Über isolierte subkutane Fissuren der langen Röhrenknochen. Von Karl Försterling. Deutsche med. Wochenschr. No. 41.

Beobachtung an zwei Kindern. Isolierte Fissuren sind Längs- oder Schrägbrüche, bei denen weder Dislokation noch Deformierung und, gegenüber der Infraktion, kein Klaffen des Bruchspalts vorhanden ist. Die Affektion ist nicht ohne Bedeutung, da sie manche erhebliche Funktionsstörung und lange Heilungsdauer einer anscheinend einfachen Kontusion erklärt und bei event. Fortsetzung der Fissur in ein benachbartes Gelenk durch Hervorrufen von Wucherungen am Gelenkknorpel zu beträchtlichen Bewegungsstörungen führen kann. Die Diagnose ist nur mittels Röntgenaufnahme möglich. Die Prognose ist absolut gut. Misch.

Besprechungen.

La scrofule au Gaston. Verlag von O. Doin-Paris. Preis 3 Frcs.

Der Verf. definiert die Skrofulose als Reliquat hereditärer oder erworbener Toxo-Infektionen, als eine wirkliche Septico-Pyämie mit chronischer Entwicklung, die sich charakterisiert durch Manifestationen an der Haut, am Unterhautzellgewebe, an den Drüsen, Knochen und Eingeweiden, im Zusammenhang mit Erkrankungen des lymphatischen Systems. Der Ausdruck der anatomischen Veränderung ist das Skrofulom oder Lymphom im Gegensatz zum Tuberkulom, zum Syphilom und zu den arthritischen Entartungen und Neubildungen. Ihre Entwicklung prädisponiert zur Tuberkulose und wahrscheinlich zu gewissen malignen Neubildungen des Lymphgewebes.

Das mit recht guten Abbildungen versehene Buch enthält nicht viel prinzipiell Neues: von Interesse ist der Versuch, eine historische Übersicht der Anschauungen über die Skrofulose zu geben, wobei allerdings fast nur die französische Literatur berücksichtigt ist. Salge.



Säuglingsheim und Milchküchenbetrieb der Königl. medizinischen Poliklinik der Universität Marburg. (Gedruckt bei Heinrich Bauer in Marburg a. L.) Preis 75 Pfg.

Die kleine, 20 Seiten umfassende Broschüre hat Prof. Dr. L. Brauer zum Verfasser und soll Auskunft geben über die vom Staate von wohltätigen Vereinen geschaffenen Einrichtungen für die Säuglingspflege etc. und zum Unterricht für die Studierenden.

Die Einrichtungen des Säuglingsheimes und der Milchküche sind im wesentlichen nach bekannten Mustern gemacht, so dass sie für den Leser des Jahrbuchs kaum etwas Neues bieten. Auffallend ist, dass der Verf. bei Einrichtung seiner stationären Abteilung nicht grösseres Gewicht auf die natürliche Ernährung gelegt hat. Bei der Beschreibung der Stalleinrichtung muss die Verwendung des Seichtuches bemängelt werden, auch ist eine Kühlung bis auf 12° nicht als ausreichend zu betrachten.

Interessant für den Kinderarzt ist ferner, welche Nahrungsgemische in der Milchküche bereitet werden und welche Grundsätze für die künstliche Ernährung befolgt werden.

Zunächst finden sich eine Reihe von Milch-Wassergemischen nach Baginsky (und Sommerfeld). Diese nach längst verlassenen Ansichten zusammengestellten Mischungen, die weder auf das zuverlässige Volumen, noch auf die Zuführung der notwendigen Energiemenge Bedacht nehmen, dürften für eine moderne, wissenschaftlich geleitete Milchküche doch kaum in Betracht kommen.

Ist es doch z. B. recht wenig mit unseren heutigen Kenntnissen zu vereinigen, wenn bis zum Alter von 8 Wochen täglich 8 Mahlzeiten vorgeschrieben werden. Ebenso ist es doch kaum begreiflich, wenn heute bei einem Kinde von 6 Monaten ein Quantum von 1400 vorgeschrieben wird und ein solches von 7—8 Monaten 1550 ccm Vollmilch haben soll.

Die Verdünnungen, mit denen für die erste Woche gearbeitet wird, sind viel zu gross, eine recht einfache Betrachtung der Ernährung vom energetischen Standpunkt dürfte darüber leicht belehren.

Noch ärger werden aber die Verdünnungen in der II. Kategorie von Nährmischungen. Hier gibt es sogar eine $^1/_5$ Milch!!

Dann gib'ts auch noch Ramogenmischungen.

Man fragt sich vergeblich, warum sich ein „moderne Milchküche" die notwendige Sahne zur Ernährung mit Fett nicht selbst aus frischer Milch herstellt. Malzsuppe wird aus Liebes Neutralnahrung gewonnen. Ich hätte die Kellersche Originalvorschrift entschieden vorgezogen und ebenso auch die frische Buttermilch der hier verwendeten Konserve. Warum denn diese Bequemlichkeit? Im Haushalt, bei einer ungeschickten Mutter kann es vielleicht notwendig werden, auf solche Konserven zurückzugreifen, warum man sie in einer Säuglingsmilchküche verwendet, verstehe ich nicht.

Man hat den Eindruck, dass die Fortschritte pädiatrischer Forschung der letzten 10—15 Jahre bei der Entwicklung der Anstalt uicht berücksichtigt worden sind. Salge.

Jahresbericht des Mount. Sinai-Spital. IV. 1903/04.

Die Artikel von Koplick und Heiman sind für den Pädiater von Interesse. Ersterer teilt Beobachtungen über die basale Meningitis des



Hinterhirns mit. Die Krankheit beginnt plötzlich mit Fieber, Erbrechen, Benommenheit. Der weitere Verlauf ist chronisch und meist fieberlos. In diesem zweiten Stadium besteht meist stark ausgesprochener Opisthotonus und Genickstarre, Kontrakturen der Extremitäten, zunehmende Abmagerung. Aus der Lumbalflüssigkeit lassen sich Diplokokken züchten. Die Sektion zeigt gewöhnlich eine stark ausgesprochene Meningitis purulenta basilaris posterior mit Hydrocephalus und wenig Exsudat auf der oberen Fläche des Gehirns. Prognose ist schlecht; alle von Koplick beobachteten Fälle hatten einen tödlichen Verlauf.

Heiman beschreibt 2 Fälle von bilateralem Empyem, die er bei Kindern beobachtete. Er hält es für angebracht, die linke Seite zuerst und nach 7—10 Tagen die rechte zu operieren. Während dieser Zeit kann man durch Punktion den Eiter öfters entleeren. L. Langstein.

Fürst, Livius, *Die intestinale Tuberkulose-Infektion mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters.* Stuttgart, 1905. Ferd. Enke.

Verf. behandelt in sehr ausführlicher Weise und eingehender Berücksichtigung der grossen Literatur dies schwierige Thema, ohne allerdings neue Gesichtspunkte zu bringen. Die Einteilung des Buches ist übersichtlich; das Buch wird vielen, die sich in dies schwierige Gebiet einführen lassen wollen, als Wegweiser dienen können. Rietschel.

Sarvonat, *Le Rétrécissement congénital hypertrophique du pylore chez le nouveau-né.*

Ausführliche Beschreibung dreier typischer Fälle von Pylorusstenose mit Berücksichtigung der gesamten Literatur und Besprechung der Symptomatologie, Diagnose, Prognose, Therapie und des anatomischen Befundes. In Frankreich scheint man bisher — wie Verf. selbst bemerkt — diesem Krankheitsbild weniger Aufmerksamkeit geschenkt zu haben. Verf. hält die Stenose durch eine anatomische „Malformation" bedingt, d. h. eine echten Hyperplasie der Ringmuskulatur des Pylorus. Rietschel.

Salge, B., *Therapeutisches Taschenbuch für die Kinderpraxis.* II. verbesserte Aufl. Berlin 1905. Fischers medizin. Buchhandlung, H. Kornfeld.

Schon wenige Monate nach Erscheinen der ersten ist die 2. Auflage notwendig geworden. Diese Tatsache spricht deutlicher als Worte für den Wert des Taschenbuches, dessen Register in umfangreicher Weise erweitert wurde. L. Langstein.



Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung.

A.

B.







N.

O.

P.

T.

Namen-Register.



